

Année 2017

2017 TOU3 1064

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE SPECIALITÉ MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement
par

Hugo YEUNG SHI CHUNG
Né le 16 décembre 1988 à La Réunion (974)

Le 6 juin 2017

**ÉPIDÉMIOLOGIE DES AVC EN NOUVELLE-CALÉDONIE
DE MAI À NOVEMBRE 2016**

Directeur de thèse : Docteur Nicolas MOLKO

JURY :

Monsieur le Professeur Jean Marc OLIVOT
Madame le Docteur Blandine ACKET
Madame le Docteur Ségolène BILLOT
Monsieur le Docteur Michel BISMUTH
Monsieur le Docteur Pierre BOYER

Président
Assesseur
Assesseur
Assesseur
Assesseur



TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2016

Professeurs Honoraires

| | | | |
|------------------------------|-----------------------------|----------------------|-----------------------------|
| Doyen Honoraire | M. ROUGE Daniel | Professeur Honoraire | M. BAZEX Jacques |
| Doyen Honoraire | M. LAZORTHE Yves | Professeur Honoraire | M. VIRENGUE Christian |
| Doyen Honoraire | M. CHAP Hugues | Professeur Honoraire | M. CARLES Pierre |
| Doyen Honoraire | M. GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard | Professeur Honoraire | M. BONAFÉ Jean-Louis |
| Doyen Honoraire | M. PUEL Pierre | Professeur Honoraire | M. VAYSSE Philippe |
| Professeur Honoraire | M. ESCHAPASSE Henri | Professeur Honoraire | M. ESQUERRE J.P. |
| Professeur Honoraire | M. GEDEON André | Professeur Honoraire | M. GUTARD Jacques |
| Professeur Honoraire | M. PASQUIE M. | Professeur Honoraire | M. LAZORTHE Franck |
| Professeur Honoraire | M. RIBAUT Louis | Professeur Honoraire | M. ROQUE-LATRILLE Christian |
| Professeur Honoraire | M. ARLET Jacques | Professeur Honoraire | M. CERENE Alain |
| Professeur Honoraire | M. RIBET André | Professeur Honoraire | M. FOURNAL Gérard |
| Professeur Honoraire | M. MONROZIES M. | Professeur Honoraire | M. HOFF Jean |
| Professeur Honoraire | M. DALOUS Antoine | Professeur Honoraire | M. REME Jean-Michel |
| Professeur Honoraire | M. DUPRE M. | Professeur Honoraire | M. FAUVEL Jean-Marie |
| Professeur Honoraire | M. FABRE Jean | Professeur Honoraire | M. FREXINOS Jacques |
| Professeur Honoraire | M. DUCOS Jean | Professeur Honoraire | M. CARRIERE Jean-Paul |
| Professeur Honoraire | M. LACOMME Yves | Professeur Honoraire | M. MANSAT Michel |
| Professeur Honoraire | M. COTONAT Jean | Professeur Honoraire | M. BARRET André |
| Professeur Honoraire | M. DAVID Jean-Frédéric | Professeur Honoraire | M. ROLLAND |
| Professeur Honoraire | Mme DIDIER Jacqueline | Professeur Honoraire | M. THOUVENOT Jean-Paul |
| Professeur Honoraire | Mme LARENG Marie-Blanche | Professeur Honoraire | M. CAHUZAC Jean-Philippe |
| Professeur Honoraire | M. BERNADET | Professeur Honoraire | M. DELSOL Georges |
| Professeur Honoraire | M. REGNIER Claude | Professeur Honoraire | M. ABBAL Michel |
| Professeur Honoraire | M. COMBELLES | Professeur Honoraire | M. DURAND Dominique |
| Professeur Honoraire | M. REGIS Henri | Professeur Honoraire | M. DALY-SCHWEITZER Nicolas |
| Professeur Honoraire | M. ARBUS Louis | Professeur Honoraire | M. RAUHAAC |
| Professeur Honoraire | M. PUJOL Michel | Professeur Honoraire | M. POURRAT Jacques |
| Professeur Honoraire | M. ROCHICCIOLI Pierre | Professeur Honoraire | M. QUERLEU Denis |
| Professeur Honoraire | M. RUMEAU Jean-Louis | Professeur Honoraire | M. ARNE Jean-Louis |
| Professeur Honoraire | M. BESOMBES Jean-Paul | Professeur Honoraire | M. ESCOURROU Jean |
| Professeur Honoraire | M. SUC Jean-Michel | Professeur Honoraire | M. FOURTANIER Gilles |
| Professeur Honoraire | M. VALDIGUIE Pierre | Professeur Honoraire | M. LAGARRIGUE Jacques |
| Professeur Honoraire | M. BOUNHOURE Jean-Paul | Professeur Honoraire | M. PESSEY Jean-Jacques |
| Professeur Honoraire | M. CARTON Michel | Professeur Honoraire | M. CHAVOIN Jean-Pierre |
| Professeur Honoraire | Mme PUEL Jacqueline | Professeur Honoraire | M. GERAUD Gilles |
| Professeur Honoraire | M. GOULZI Jean-Louis | Professeur Honoraire | M. PLANTE Pierre |
| Professeur Honoraire associé | M. DUTAU Guy | Professeur Honoraire | M. MAGNAVAL Jean-François |
| Professeur Honoraire | M. PASCAL J.P. | Professeur Honoraire | M. MONROZIES Xavier |
| Professeur Honoraire | M. SALVADOR Michel | Professeur Honoraire | M. MOSCOVICI Jacques |
| Professeur Honoraire | M. BAYARD Francis | Professeur Honoraire | Mme GENESTAL Michèle |
| Professeur Honoraire | M. LEOPHONTE Paul | Professeur Honoraire | M. CHAMONTIN Bernard |
| Professeur Honoraire | M. FA BÉ Michel | Professeur Honoraire | M. SALVAYRE Robert |
| Professeur Honoraire | M. BARTHE Philippe | Professeur Honoraire | M. FRAYSSE Bernard |
| Professeur Honoraire | M. CABARROT Etienne | Professeur Honoraire | M. BUGAT Roland |
| Professeur Honoraire | M. DUFFAUT Michel | Professeur Honoraire | M. PRADERE Bernard |
| Professeur Honoraire | M. ESCAT Jean | | |
| Professeur Honoraire | M. ESCANDE Michel | | |
| Professeur Honoraire | M. PRIS Jacques | | |
| Professeur Honoraire | M. CATHALA Bernard | | |

Professeurs Émérites

| | |
|-------------------------------------|--------------------------------------|
| Professeur ALBAREDE Jean-Louis | Professeur CHAMONTIN Bernard |
| Professeur CONTE Jean | Professeur SALVAYRE Bernard |
| Professeur MURAT | Professeur MAGNAVAL Jean-François |
| Professeur MANELFE Claude | Professeur ROQUES-LATRILLE Christian |
| Professeur LOUVET P. | Professeur MOSCOVICI Jacques |
| Professeur SARRAMON Jean-Pierre | |
| Professeur CARATERO Claude | |
| Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL Bernard | |
| Professeur COSTAGLIOLA Michel | |
| Professeur ADER Jean-Louis | |
| Professeur LAZORTHE Yves | |
| Professeur LARENG Louis | |
| Professeur JOFFRE Francis | |
| Professeur BONEU Bernard | |
| Professeur DABERNAT Henri | |
| Professeur BOCCALON Henri | |
| Professeur MAZIERES Bernard | |
| Professeur ARLET-SUAU Elisabeth | |
| Professeur SIMON Jacques | |
| Professeur FRAYSSE Bernard | |
| Professeur ARBUS Louis | |

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-PURPAN

37 allées Jules Guesde - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : D. CARRIE

| P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe | | P.U. - P.H. 2ème classe | |
|---|--|----------------------------|---|
| M. ADOUE Daniel (C.E) | Médecine Interne, Gériatrie | Mme BEYNE-RAUZY Odile | Médecine Interne |
| M. AMAR Jacques | Thérapeutique | M. BROUCHET Laurent | Chirurgie thoracique et cardio-vascul |
| M. ATTAL Michel (C.E) | Hématologie | M. BUREAU Christophe | Hépatogastro-Entéro |
| M. AVET-LOISEAU Hervé | Hématologie, transfusion | M. CALVAS Patrick | Généraliste |
| M. BIRMES Philippe | Psychiatrie | M. CARRERE Nicolas | Chirurgie Générale |
| M. BLANCHER Antoine | Immunologie (option Biologique) | Mme CASPER Charlotte | Pédiatrie |
| M. BONNEVILLE Paul | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie | M. CHAIX Yves | Pédiatrie |
| M. BOSSAVY Jean-Pierre | Chirurgie Vasculaire | Mme CHARPENTIER Sandrine | Thérapeutique, méd. d'urgence, addict |
| M. BRASSAT David | Neurologie | M. COGNARD Christophe | Neuroradiologie |
| M. BROUSSET Pierre (C.E) | Anatomie pathologique | M. DE BOISSEZON Xavier | Médecine Physique et Réadapt. Fonct. |
| M. CARRIE Didier (C.E) | Cardiologie | M. FOURNIE Bernard | Rhumatologie |
| M. CHAP Hugues (C.E) | Biochimie | M. FOURNIÉ Pierre | Ophthalmologie |
| M. CHAUVÉAU Dominique | Néphrologie | M. GAME Xavier | Urologie |
| M. CHOLLET François (C.E) | Neurologie | M. GEERAERTS Thomas | Anesthésiologie et réanimation |
| M. CLANET Michel (C.E) | Neurologie | M. LA ROCHE Michel | Rhumatologie |
| M. DAHAN Marcel (C.E) | Chirurgie Thoracique et Cardiaque | M. LAUWERS Frédéric | Anatomie |
| M. DEGUINE Olivier | Oto-rhino-laryngologie | M. LÉOBON Bertrand | Chirurgie Thoracique et Cardiaque |
| M. DUCOMMUN Bernard | Cancérologie | M. LOPEZ Raphaël | Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie |
| M. FERRIERES Jean | Epidémiologie, Santé Publique | M. MARX Mathieu | Oto-rhino-laryngologie |
| M. FOURCADE Olivier | Anesthésiologie | M. MAS Emmanuel | Pédiatrie |
| M. IZOPET Jacques (C.E) | Bactériologie-Virologie | M. OLIVOT Jean-Marc | Neurologie |
| Mme LAMANT Laurence | Anatomie Pathologique | M. PARANT Olivier | Gynécologie Obstétrique |
| M. LANG Thierry (C.E) | Biostatistiques et Informatique Médicale | M. PATHAK Atul | Pharmacologie |
| M. LANGIN Dominique | Nutrition | M. PARYASTRE Bernard | Hématologie |
| M. LAUQUE Dominique (C.E) | Médecine Interne | M. PERON Jean-Marc | Hépatogastro-Entérologie |
| M. LIBLAU Roland (C.E) | Immunologie | M. PORTIER Guillaume | Chirurgie Digestive |
| M. MALAVALD Bernard | Urologie | M. RONCALLI Jérôme | Cardiologie |
| M. MANSAT Pierre | Chirurgie Orthopédique | Mme SAVAGNER Frédérique | Biochimie et biologie moléculaire |
| M. MARCHOU Bruno | Maladies Infectieuses | Mme SELVES Janick | Anatomie et cytologie pathologiques |
| M. MAZIERES Julien | Pneumologie | M. SOL Jean-Christophe | Neurochirurgie |
| M. MOLINIER Laurent | Epidémiologie, Santé Publique | | |
| M. MONTASTRUC Jean-Louis (C.E) | Pharmacologie | | |
| Mme MOYAL Elisabeth | Cancérologie | | |
| Mme NOURHASHEMI Fatemeh (C.E) | Gériatrie | | |
| M. OLIVES Jean-Pierre (C.E) | Pédiatrie | | |
| M. OSWALD Eric | Bactériologie-Virologie | | |
| M. PARIENTE Jérémie | Neurologie | | |
| M. PARINAUD Jean | Biol. Du Dévelop. et de la Reprod. | | |
| M. PAUL Cécile | Dermatologie | | |
| M. PAYOUX Pierre | Biophysique | P.U. Médecine générale | |
| M. PERRET Bertrand (C.E) | Biochimie | M. OUSTRIC Stéphane | Médecine Générale |
| M. RASOOL Olivier | Pharmacologie | M. MESTHÉ Pierre | Médecine Générale |
| M. RECHER Christian | Hématologie | | |
| M. RISCHMANN Pascal (C.E) | Urologie | | |
| M. RIVIERE Daniel (C.E) | Physiologie | | |
| M. SALES DE GAUZY Jérôme | Chirurgie Infantile | | |
| M. SALLES Jean-Pierre | Pédiatrie | | |
| M. SANS Nicolas | Radiologie | | |
| M. SERRE Guy (C.E) | Biologie Cellulaire | | |
| M. TELMON Norbert | Médecine Légale | | |
| M. VINEL Jean-Pierre (C.E) | Hépatogastro-Entérologie | | |

Professeur Associé de Médecine Générale
POUTRAIN Jean-Christophe

FACULTE DE MEDECINE TOULOUSE-RANGUEIL

133, route de Narbonne - 31062 TOULOUSE Cedex

Doyen : E. SERRANO

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe

P.U. - P.H. 2ème classe

| | |
|------------------------------------|---|
| M. ACAR Philippe | Pédiatrie |
| M. ALRIC Laurent | Médecine Interne |
| Mme ANDRIEU Sandrine | Epidémiologie |
| M. ARLET Philippe (C.E) | Médecine Interne |
| M. ARNAL Jean-François | Physiologie |
| Mme BERRY Isabelle (C.E) | Biophysique |
| M. BOUTAULT Franck (C.E) | Chirurgie Maxillo-Faciale et Stomatologie |
| M. BUJAN Louis (C. E) | Urologie-Andrologie |
| Mme BURA-RIVIERE Alessandra | Médecine Vasculaire |
| M. BUSCAU L. Louis | Hépatogastro-Entérologie |
| M. CANTAGREL Alain (C.E) | Rhumatologie |
| M. CARON Philippe (C.E) | Endocrinologie |
| M. CHIRON Philippe (C.E) | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie |
| M. CONSTANTIN Arnaud | Rhumatologie |
| M. COURBON Frédéric | Biophysique |
| Mme COURTADE SAIDI Monique | Histologie Embryologie |
| M. DAMBRIN Camille | Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire |
| M. DELABESSE Eric | Hématologie |
| Mme DELUSLE Marie-Bernadette (C.E) | Anatomie Pathologique |
| M. DELORD Jean-Pierre | Cancérologie |
| M. DIDIER Alain (C.E) | Pneumologie |
| M. ELBAZ Meyer | Cardiologie |
| M. GALINIER Michel | Cardiologie |
| M. GLOCK Yves (C.E) | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| M. GOURDY Pierre | Endocrinologie |
| M. GRAND Alain (C.E) | Epidémiologie, Eco. de la Santé et Prévention |
| M. GRÖLLEAU RAOUX Jean-Louis | Chirurgie plastique |
| Mme GUMBAUD Rosine | Cancérologie |
| Mme HANAIRE Hélène (C.E) | Endocrinologie |
| M. KAMAR Nassim | Néphrologie |
| M. LARRUE Vincent | Neurologie |
| M. LAURENT Guy (C.E) | Hématologie |
| M. LEVADE Thierry (C.E) | Biochimie |
| M. MALECAZE François (C.E) | Ophthalmologie |
| M. MARQUE Philippe | Médecine Physique et Réadaptation |
| Mme MARTY Nicole | Bactériologie Virologie Hygiène |
| M. MASSIP Patrice (C.E) | Maladies Infectieuses |
| M. MINVILLE Vincent | Anesthésiologie Réanimation |
| M. RAYNAUD Jean-Philippe (C.E) | Psychiatrie Infantile |
| M. RITZ Patrick | Nutrition |
| M. ROCHE Henri (C.E) | Cancérologie |
| M. ROLLAND Yves | Gérontologie |
| M. ROUGE Daniel (C.E) | Médecine Légale |
| M. ROUSSEAU Hervé (C.E) | Radiologie |
| M. SAILLER Laurent | Médecine Interne |
| M. SCHMITT Laurent (C.E) | Psychiatrie |
| M. SENARD Jean-Michel | Pharmacologie |
| M. SERRANO Elie (C.E) | Oto-rhino-laryngologie |
| M. SOULAT Jean-Marc | Médecine du Travail |
| M. SOULIE Michel (C.E) | Urologie |
| M. SUC Bertrand | Chirurgie Digestive |
| Mme TAUBER Marie-Thérèse (C.E) | Pédiatrie |
| Mme URO-COSTE Emmanuelle | Anatomie Pathologique |
| M. VAYSSIERE Christophe | Gynécologie Obstétrique |
| M. VELLAS Bruno (C.E) | Gérontologie |

| | |
|--------------------------------|--|
| M. ACCADBLED Franck | Chirurgie Infantile |
| M. ARBUS Christophe | Psychiatrie |
| M. BERRY Antoine | Parasitologie |
| M. BONNEVILLE Fabrice | Radiologie |
| M. BOUNES Vincent | Médecine d'urgence |
| Mme BOURNET Barbara | Gastro-entérologie |
| M. CHAUFOUR Xavier | Chirurgie Vasculaire |
| M. CHAYNES Patrick | Anatomie |
| M. DECRAMER Stéphane | Pédiatrie |
| M. DELOBEL Pierre | Maladies Infectieuses |
| Mme DULY-BOUHANICK Béatrice | Thérapeutique |
| M. FRANCHITTO Nicolas | Addictologie |
| M. GALINIER Philippe | Chirurgie Infantile |
| M. GARRIDO-STÓWHAS Ignacio | Chirurgie Plastique |
| Mme GOMEZ-BROUCHET Anne-Muriel | Anatomie Pathologique |
| M. HUYGHE Eric | Urologie |
| M. LAFFOSSE Jean-Michel | Chirurgie Orthopédique et Traumatologie |
| Mme LAPRIE Anne | Radiothérapie |
| M. LEGUEVAQUE Pierre | Chirurgie Générale et Gynécologique |
| M. MARCHEIX Bertrand | Chirurgie thoracique et cardiovasculaire |
| M. MAURY Jean-Philippe | Cardiologie |
| Mme MAZEREUW Juliette | Dermatologie |
| M. MEYER Nicolas | Dermatologie |
| M. MUSCARI Fabrice | Chirurgie Digestive |
| M. OTAL Philippe | Radiologie |
| M. ROUX Franck-Emmanuel | Neurochirurgie |
| Mme SOTO-MARTIN Maria-Eugénia | Gériatrie et biologie du vieillissement |
| M. TACK Ivan | Physiologie |
| M. VERGEZ Sébastien | Oto-rhino-laryngologie |
| M. YSEBAERT Loïc | Hématologie |

Professeur Associé de Médecine Générale
Pr. STILLMUNKES André

Professeur Associé en O.R.L.
Pr. WOISARD Virginie

M.C.U. - P.H.

| | |
|------------------------------|---|
| M. APOIL Pol André | Immunologie |
| Mme ARNAUD Catherine | Epidémiologie |
| M. BIETH Eric | Génétique |
| Mme BONGARD Vanina | Epidémiologie |
| Mme CASPAR BAUGUIL Sylvie | Nutrition |
| Mme CASSAING Sophie | Parasitologie |
| M. CA VAIGNAC Estienne | Chirurgie orthopédique et traumatologie |
| Mme CONCINA Dominique | Anesthésie-Réanimation |
| M. CONGY Nicolas | Immunologie |
| Mme COURBON Christine | Pharmacologie |
| Mme DAMASE Christine | Pharmacologie |
| Mme de GLUISEZENSKY Isabelle | Physiologie |
| Mme DE MAS Véronique | Hématologie |
| Mme DELMAS Catherine | Bactériologie Virologie Hygiène |
| M. DUBOIS Damien | Bactériologie Virologie Hygiène |
| M. DUPUI Philippe | Physiologie |
| M. FAGUER Stanislas | Néphrologie |
| Mme FILLAUX Judith | Parasitologie |
| M. GANTET Pierre | Biophysique |
| Mme GENNERO Isabelle | Biochimie |
| Mme GENOUX Annelise | Biochimie et biologie moléculaire |
| M. HAMDJ Safouane | Biochimie |
| Mme HITZEL Anne | Biophysique |
| M. IRIART Xavier | Parasitologie et mycologie |
| Mme JONCA Nathalie | Biologie cellulaire |
| M. KIRZIN Sylvain | Chirurgie générale |
| Mme LAPEYRE-MESTRE Marieje | Pharmacologie |
| M. LAURENT Camille | Anatomie Pathologique |
| M. LHERMUSIER Thibault | Cardiologie |
| Mme MONTASTIER Emile | Nutrition |
| M. MONTOYA Richard | Physiologie |
| Mme MOREAU Marion | Physiologie |
| Mme NOGUEIRA M.L. | Biologie Cellulaire |
| M. PILLARD Fabien | Physiologie |
| Mme PUISSANT Bénédicte | Immunologie |
| Mme RAYMOND Stéphanie | Bactériologie Virologie Hygiène |
| Mme SABOURDY Frédérique | Biochimie |
| Mme SAUNE Karine | Bactériologie Virologie |
| M. SILVA SIFONTES Stan | Réanimation |
| M. SOLER Vincent | Ophthalmologie |
| M. TAFANI Jean-André | Biophysique |
| M. TREINER Emmanuel | Immunologie |
| Mme TREMOLLIÈRES Florence | Biologie du développement |
| Mme VAYSSE Charlotte | Cancérologie |

M.C.U. Médecine générale

M. BRILLAC Thierry

M.C.U. - P.H.

| | |
|-----------------------------|--|
| Mme ABRAVANEL Florence | Bactériologie Virologie Hygiène |
| Mme BASSET Céline | Cytologie et histologie |
| M. CAMBUS Jean-Pierre | Hématologie |
| Mme CANTERO Anne-Valérie | Biochimie |
| Mme CARFAGNA Luana | Pédiatrie |
| Mme CASSOL Emmanuelle | Biophysique |
| Mme CAUSSE Elizabeth | Biochimie |
| M. CHAPUT Benoit | Chirurgie plastique et des brûlés |
| M. CHASSAING Nicolas | Génétique |
| Mme CLAVE Danielle | Bactériologie Virologie |
| M. CLAVEL Cyril | Biologie Cellulaire |
| Mme COLLIN Laetitia | Cytologie |
| Mme COLOMBAT Magali | Anatomie et cytologie pathologiques |
| M. CORRE Jil | Hématologie |
| M. DE BONNECAZE Guillaume | Anatomie |
| M. DEDOUT Fabrice | Médecine Légale |
| M. DELPLA Pierre-André | Médecine Légale |
| M. DESPAS Fabien | Pharmacologie |
| M. EDOUARD Thomas | Pédiatrie |
| Mme ESQUIROL Yolande | Médecine du travail |
| Mme EVRARD Solène | Histologie, embryologie et cytologie |
| Mme GALNIER Anne | Nutrition |
| Mme GARDETTE Virginie | Epidémiologie |
| M. GASQ David | Physiologie |
| Mme GRARE Marion | Bactériologie Virologie Hygiène |
| Mme GUILBEAU-FRUGIER Céline | Anatomie Pathologique |
| Mme GUYONNET Sophie | Nutrition |
| M. HERIN Fabrice | Médecine et santé au travail |
| Mme INGUENEAU Cécile | Biochimie |
| M. LAIREZ Olivier | Biophysique et médecine nucléaire |
| M. LEANDRI Roger | Biologie du dével. et de la reproduction |
| M. LEPAGE Benoit | Biostatistiques et Informatique médicale |
| Mme MAUPAS Françoise | Biochimie |
| M. MIEUSSET Roger | Biologie du dével. et de la reproduction |
| Mme NASR Nathalie | Neurologie |
| Mme PERIQUET Brigitte | Nutrition |
| Mme PRA DDAUDE Françoise | Physiologie |
| M. RIMILHO Jacques | Anatomie et Chirurgie Générale |
| M. RONGIERES Michel | Anatomie - Chirurgie orthopédique |
| Mme SOMMET Agnès | Pharmacologie |
| Mme VALLET Marion | Physiologie |
| M. VERGEZ François | Hématologie |
| Mme VEZZOSI Delphine | Endocrinologie |

M.C.U. Médecine générale

| | |
|---------------------------|-------------------|
| M. BISMUTH Michel | Médecine Générale |
| M. BISMUTH Serge | Médecine Générale |
| Mme ROUGE-BUGAT Marie-Eve | Médecine Générale |
| Mme ESCOURROU Brigitte | Médecine Générale |

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr ABITTEBOUL Yves
Dr CHICOULEA Bruno
Dr IRI-DELAHAYE Motoko
Dr FREYENS Anne

Dr BOYER Pierre
Dr ANE Serge
Dr BIREBENT Jordan



Baie du Santal vue de la Chapelle Notre-Dame-de-Lourdes, Easo, Lifou.

Remerciements

Je voudrais tout d'abord exprimer ma reconnaissance à...

Monsieur le Docteur Nicolas Molko,

pour avoir dirigé cette thèse avec maestria et sans que ce manuscrit n'aurait jamais vu le jour. Merci tout particulièrement pour ta disponibilité, ta réactivité et ton soutien qui m'ont été très précieux sur ces dernières semaines. Travailler à tes côtés m'a énormément apporté tant sur le plan du raisonnement scientifique que sur le plan des relations humaines, et je t'en suis profondément reconnaissant. J'espère que ce travail te fera honneur.

Monsieur le Professeur Jean-Marc Olivot,

pour me faire l'honneur de présider ce jury de soutenance de thèse ainsi que pour ses précieux conseils méthodologiques. Soyez assuré de ma reconnaissance.

Madame la Docteur Blandine Acket

et

Madame la Docteur Ségolène Billot,

pour me faire l'honneur de siéger en tant que membres de ce jury de thèse. Votre connaissance de la pratique en Nouvelle-Calédonie rend votre jugement d'autant plus précieux à mes yeux. Vous avez mes sincères remerciements.

Monsieur le Docteur Michel Bismuth

et

Monsieur le Docteur Pierre Boyer,

pour me faire l'honneur de faire partie de ce jury de soutenance de thèse. Votre expertise en Médecine Générale m'est primordiale dans l'appréciation de ce travail. Je vous adresse toute ma gratitude.

Remerciements

Je tiens également à exprimer ma gratitude...

Au **Docteur Shirley GERVOLINO** et au **Docteur Sébastien MABON** du Département Information Médicale du CHT, pour l'extraction des données informatiques et leurs précieux conseils méthodologiques.

À **Vanessa ROUSSEAU**, pour les analyses statistiques. Vous avez toute ma gratitude.

Au **Docteur Oliver KESTEMAN**, au **Docteur Patrick LEFEVRE** et à **toute l'équipe du CHN de Koumac**, Nouvelle-Calédonie, pour m'avoir accueilli de novembre 2015 à avril 2016. Ces six mois auront été une expérience inoubliable grâce à vous, j'en garderais de précieux souvenirs.

À tous les médecins qui ont balisé mes trois années d'internat, qui ont forgé ma pratique, et à qui j'espère pouvoir maintenant faire honneur.

À toutes les infirmières, aides-soignantes, orthophonistes, kinésithérapeutes, sages-femmes, psychologues, secrétaires médicales et autres professionnels de santé qui m'ont appris le travail en équipe et qui m'ont fait grandir durant tout le cursus médical, en tant que personne et en tant que soignant.



Kiki beach, Xepenehe, Lifou.

Remerciements

Les écrits ont l'avantage que n'a pas la voix de rester droits, fidèles et justes sous le poids de l'émotion. Eux seuls peuvent avec aise traverser les remparts de la retenue et de la bienséance pour délivrer leurs messages intacts et entiers.

C'est donc pour vous épargner voix tremblotante et larme à l'oeil que je tenais à vous écrire ici à quel point vous comptez pour moi. Au crépuscule de ma vie estudiantine et à l'aube d'un nouveau chapitre, c'est vers vous que vont mes pensées.

À ma famille ...

À mon père François Lan Sen Chan YEUNG SHI CHUNG et à ma mère Liliane LANG HANG YEE, qui se sont sûrement dit un jour "Il nous remerciera plus tard"... Merci.

À ma petite soeur Christel, ploploploploplop, blblblblblblbl, fist-bump blah-lalalalalalala !

À mon grand frère Carl et à Pauline, Zoé et Lucie. (Ne grandissez pas trop vite les filles !)

Si j'avais pu choisir ma famille, c'est vous que j'aurai choisi. Les mots ne sauraient exprimer tout l'attachement et l'affection que j'ai pour vous, mais essayons tout de même : je vous aime.

À Denis Shui Sen Chan YEUNG SHI CHUNG, pour avoir su me communiquer toute la beauté et la joie que l'on peut trouver dans l'exercice de la Médecine et le soin de l'autre. Merci de m'avoir mis sur la voie.

À tous mes oncles et tantes, cousins et cousines d'Australie, de Maurice, de la Réunion, de métropole et d'ailleurs. Je suis très fier de faire partie d'une famille qui malgré les différences, la distance et le temps, sait rester aussi unie et soudée.

To Ines, Deirdre, Eric, Andrew, Val, Jayden and Leon. I miss you guys, can't wait for the next family reunion !

À La Mafia ...

À May, Sophie, Thomas, Loïc, Kévin, Loan et Renaud.

Sans oublier Christelle, Mérédith, Jeremy, Arnaud, Vanessa et Christopher.

Il n'y a pas de mots pour exprimer la valeur de tous ces petits bonheurs que seules les années de vie commune peuvent créer. Toutes ces journées à la BU, ces pizzas au RU, ces siestes à la médiathèque, ces litres de café noisette, ces voyages autour du monde et ces soirées au manoir Chong... Sont autant de soleils qui auront éclairé le ciel de mes années à Poitiers. Vous êtes mon repère, ma maison, mon foyer et mes racines. Et à quoi bon voyager à travers le monde, si l'on a nulle part où rentrer ? Sans vous, je ne serai pas qui je suis aujourd'hui. Merci infiniment pour toutes ces heureuses années, et surtout pour toutes celles à venir !

À Monsieur le Docteur Ah-Thiane, Monsieur le Docteur Ah-Leung et Monsieur le Docteur Chong. C'est un immense honneur pour moi que de vous rejoindre dans le cercle (carré ?) très fermé des Docteurs de La Mafia. Tels les quatres points cardinaux, les quatres dragons élémentaires ou encore les quatres tortues ninja, puissions nous accompagner avec succès nos camarades vers l'élévation spirituelle tant désirée. Soyez donc assurés, chers confrères, de ma plus haute considération et de l'expression de ma niaiserie la plus distinguée.

À Géraldine, tu auras toujours ta place qui t'attendra parmi nous !

Aux amis de métropole...

À la team Too Strong Toulouse : Cabo, Alex, Seb et Karen, pour nos délicieuses explorations culinaires. Tout comme La Mafia, vous faites partie de ces amis que je compte bien garder à vie. Rèzman zot lé la soman, 974 en force !

À Marine, ma compère voyageuse. Bonne route !

À Maria, ma camarade de rando. Finis-moi vite ce manuscrit qu'on puisse repartir à l'aventure !

À Roxanne, pour la Raison et la Passion.

À la Coloc' de l'Amour : Miranda my favourite Irish girl, Brice le Rouge, Etienne "chaud patate", Gael "p'tite bière ?" et bien sûr Iris La Grande Prêtresse des Fleurs et de l'Amour. Merci pour votre soutien moral (et parfois alimentaire !) de ces dernières semaines, et surtout de m'avoir accueilli dans ce qui est pour sûr la meilleure coloc de tout l'univers ! Vous avez élargi mes horizons philosophiques, politiques, psychologiques et émotionnels ; et ça, ça n'a pas de prix !

À Thiborg, Bibi, Flavien, Marie, Aneline, Jean, et à tout le Kendo Club de Poitiers pour m'avoir ouvert la voie de l'engagement, de la détermination, de la persévérance et de la résilience. Je sais que je ne donne pas beaucoup de nouvelles, mais malgré les années je n'ai pas oublié : "Dans le doute, tu fais Men. Si ça passe pas, tu fais Men, mais plus vite."

À tout le Seigakukan Kendo club de Toulouse pour m'avoir accueilli si chaleureusement. Puisseons-nous nous libérer de nos démons et de notre ego, et progresser ensemble sur la Voie. May the Force be with us, always.

Et aux amis de Calédo...

À toute la bande à nous du CHN de Koumac city ! Maëlle, Stéphane, Dianette, Sarah, Tom, Pierre, Amélie, Nono, Betty, Sandrine... Il a eu un avant et un après Koumac. J'ai grandi comme jamais grâce à vous. Je ne vous oublierai pas, Manuia !

À Lichette, le vocabulaire me manque pour te dire à quel point tu as marqué mon passage en Calédo ! À très bientôt !

À Margaux Cristini, tu sais déjà tout le bien que je pense de toi. Merci pour tous ces souvenirs, cette complicité et tous ces rires. Tiens-toi prête, nos chemins se recroiseront !

À Dédé la kiné, Sarah, Fabien et Camille mes kinés préférés !

À toute team neuro du CHT ! C'est ça aussi !

Aux Rémorues : Annie-Belle & Guillaume, Douguy, Marion & Guillaume de Maré, Alice, les Bebous Marianne & Raph, Lauranne de Hienghène, Nabilah & Thomas, et le presse-citron. Pour tous ces weekends de folie, toutes ces bodeg et ces innombrables souvenirs qui resteront gravés à jamais et que je chérirais très, très longtemps. Après un semestre comme celui là, plus rien pourra être comme avant. Vous garderez toujours cette place particulière réservée aux personnes avec qui l'on a vécu l'extraordinaire, l'incroyable, l'inimaginable. L'aventure continue, mais j'espère que nous saurons garder ce lien qui nous unit ! Manuia, la vie est à nous... Et puissiez-vous toujours avoir un bol pour vos Froot Loops !

À tous, au risque de me répéter...

Je vous aime !



Plage de Fayaoué au crépuscule, Ouvéa.

We don't read and write poetry because it's cute. We read and write poetry because we are members of the human race. And the human race is filled with passion. And medicine, law, business, engineering, these are noble pursuits and necessary to sustain life. But poetry, beauty, romance, love, these are what we stay alive for.

To quote from Whitman, "O me! O life!... of the questions of these recurring; of the endless trains of the faithless... of cities filled with the foolish; what good amid these, O me, O life?"

Answer. That you are here - that life exists, and identity; that the powerful play goes on and you may contribute a verse. That the powerful play goes on and you may contribute a verse.

What will your verse be?

Robin Williams as John Keating
Dead Poets Society

Two roads diverged in the wood and I -
I took the one less traveled by,
And that has made all the difference.

Robert Frost

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 19 |
| I) L'AVC, un enjeu de santé publique | 19 |
| 1 - Mortalité, DALY et handicap | 19 |
| 2 - Démences et pathologie cérébrovasculaire | 19 |
| 3 - Perspectives | 20 |
| II) Une épidémiologie hétérogène et évolutive | 20 |
| III) Spécificités du territoire Calédonien | 21 |
| 1 - Géographie et climat | 21 |
| 2 - Histoire récente | 22 |
| 3 - Population et démographie | 24 |
| 4 - Organisation du système de soin | 25 |
| 5 - Facteurs de risque | 26 |
| IV) Intérêt d'un registre des AVC en Nouvelle-Calédonie | 27 |
| MATERIEL ET MÉTHODES | 29 |
| I) Population | 29 |
| II) Définitions | 29 |
| III) Classification | 29 |
| IV) Méthodes diagnostiques | 30 |
| V) Méthodologie du recueil des données | 30 |
| VI) Données recueillies | 30 |
| VII) Information, anonymisation et données ethniques | 31 |
| VIII) Analyse statistique | 32 |
| RÉSULTATS | 33 |
| I) Échantillon total | 33 |
| 1 - Caractéristiques générales | 33 |
| 2 - Antécédents connus à l'entrée | 36 |
| 3 - Type et étiologie des AVC | 37 |
| 4 - Biologie à l'entrée | 38 |
| 5 - Traitements | 38 |
| 6 - Incidence | 38 |
| 7 - Devenir et durée moyenne de séjour | 39 |
| II) Analyse par ethnie | 39 |
| 1 - Caractéristiques générales | 39 |
| 2 - Âge | 40 |
| 3 - Antécédents connus | 42 |
| 4 - Type et étiologie des AVC | 43 |
| 5 - Biologie à l'entrée | 44 |
| 6 - Traitements | 44 |
| 7 - Incidence | 45 |
| 8 - Représentation des ethnies au sein de l'étude | 45 |

| | |
|---|----|
| DISCUSSION | 46 |
| I) Comparaison au registre de 1996 | 46 |
| 1 - Similitudes | 46 |
| 2 - Différences | 47 |
| II) Comparaison aux autres registres internationaux | 47 |
| 1 - Âge moyen des AVC | 47 |
| 2 - Répartition des AVC en fonction de l'âge | 48 |
| 3 - L'influence du sexe sur l'incidence des AVC | 48 |
| 4 - Comparaison des étiologies | 48 |
| 5 - Incidence | 49 |
| III) Déterminants des disparités ethniques | 50 |
| 1 - Facteurs de risque vasculaire | 50 |
| 2 - Facteurs socio-économiques et mode de vie | 51 |
| 3 - Groupes ethniques et génétique | 52 |
| 4 - Disparités ethniques dans les autres registres internationaux | 52 |
| 5 - L'influence du RAA | 53 |
| IV) Limites et forces de l'étude | 54 |
| CONCLUSION | 55 |
| RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES | 56 |
| ANNEXES | 63 |

ABRÉVIATIONS UTILISÉES

AC/FA : Arythmie Cardiaque par Fibrillation Auriculaire
AIT : Accident Ischémique Transitoire
ASSNC : Agence Sanitaire et Sociale de la Nouvelle-Calédonie
AVC : Accident Vasculaire Cérébral
CHN : Centre Hospitalier Nord
CHT : Centre Hospitalier Territorial Gaston-Bourret
CMS : Centre Médico-Social
CNIL : Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés
DALY : Disability-Adjusted Life Year
DASS NC : Direction des Affaires Sanitaires et Sociales de la Nouvelle-Calédonie
EVASAN : Évacuation Sanitaire
HTA : Hypertension Artérielle
IMC / BMI : Index de Masse Corporel / Body Mass Index
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique
ISEE : Institut de la Statistique et des Études Économiques Nouvelle-Calédonie
OMS / WHO : Organisation Mondiale de la Santé / World Health Organisation
RAA : Rhumatisme Articulaire Aigu
SAOS : Syndrome d'Apnée Obstructive du Sommeil
TDM : Tomodensitométrie

INTRODUCTION

I) L' AVC, un enjeu de santé publique

L'épidémiologie permet de connaître le profil et le poids de chaque maladie, d'analyser les évolutions, et d'évaluer les traitements et la qualité des soins (Hankey 1999, Feigin 2003, Rothwell 2004).

1 - Mortalité, DALY et handicap

L'étude épidémiologique des AVC (Accidents Vasculaires Cérébraux) montre qu'ils représentent un réel enjeu de santé publique par leurs lourdes conséquences en terme de mortalité, de nombre d'années de vie perdues et de retentissement sur la qualité de vie des patients.

En effet, les AVC sont la deuxième cause de mortalité après les cardiopathies ischémiques dans le monde (World Health Organization 2016). Ils sont en France la première cause de mortalité chez la femme, et la troisième cause chez l'homme derrière le cancer du poumon et les causes externes (accidents de la route, suicides, etc.) (Lecoffre 2017, CEPIDC 2017).

En nombre d'années de vie corrigées de l'incapacité perdues (Disability-Adjusted Life Years – DALY en anglais), les AVC se placent en deuxième position dans le monde après les cardiopathies ischémiques (GBD 2016).

Concernant le retentissement sur la qualité de vie, l'étude Handicap-Santé Ménages et Institutions estimait en 2009 à 1.2% la prévalence des antécédents d'AVC et à 0.8% celle des séquelles d'AVC, soit respectivement 770 000 et 500 000 personnes vivant sur le territoire français. Parmi les personnes présentant des séquelles d'AVC, la moitié jugeait très difficile ou impossible de marcher 500 mètres, et près de la moitié (45%) déclarait avoir des difficultés pour au moins une activité élémentaire de la vie quotidienne (Se laver, s'habiller, se servir, manger, se coucher, s'asseoir, utiliser les toilettes) (Peretti 2012).

2 - Démences et pathologie cérébrovasculaire

Un antécédent d'AVC double le risque de démence (Savva 2010) et accélère significativement le déclin cognitif (Rajan 2014).

Les AVC ne sont qu'une manifestation de la pathologie cérébrovasculaire (O'Neill 2014), même s'ils en sont la plus bruyante. De nombreux AVC restent cliniquement silencieux et contribuent à une baisse de la qualité de vie et de l'état de santé (Strandberg 2013). Ils contribuent entres autres à des pathologies telles qu'Alzheimer (Snowdon 1997), les troubles de l'humeur (Dalby 2010) et les troubles de la marche (Martin 2004). Les conséquences émotionnelles, présentes chez près de la moitié des survivants, sont aussi importantes mais souvent négligées dans l'analyse de l'impact des AVC (Dennis 2000).

3 - Perspectives

L'ensemble de ces constats est d'autant plus préoccupant que les AVC touchent aussi les individus jeunes. En 2014 en France, les moins de 65 ans ont représenté un quart des 110 000 hospitalisations pour AVC et un tiers des 32 000 hospitalisations pour AIT (Accident Ischémique Transitoire) (Lecoffre 2017). L'incidence des AVC dans le monde pour la tranche d'âge 20-64 ans a augmenté de 25% entre 1990 et 2010 (Feigin 2014).

Les AVC sont devenus une priorité de santé publique au même titre que les cancers et les maladies cardio-vasculaires. Leur prévention et leur prise en charge a été une thématique nationale entre 2010 et 2014 avec l'organisation de « filières AVC » (Ministère de la santé 2010).

II) Une épidémiologie hétérogène et évolutive

La mortalité des AVC est extrêmement variable selon la région du monde. 87% des décès dus à un AVC ont lieu dans des pays à revenus faible à moyen revenus (Strong 2007) Les pays les plus affectés ont des taux de mortalité et un taux de perte en DALY dix fois supérieurs aux pays les moins affectés. (Johnston 2009).

L'incidence globale des AVC est de 258 /100000/an, mais varie de manière importante selon les pays et leur niveau socio-économique : 217 /100000/an pour les pays à haut revenus et 281 /100000/an pour les pays à revenus faibles à moyen (Feigin 2014).

Entre 1970 et 2008 l'incidence des AVC a diminué de 42% dans les pays riches et a augmenté dans le même temps de plus de 100% dans les pays de revenus faible à moyen (Feigin 2009).

Le Global Burden Disease Study 2010 (Feigin 2014) montre une augmentation de la prévalence des AVC à l'échelle mondiale avec une augmentation du nombre absolu d'AVC et du nombre de patients vivant avec un AVC. Le nombre de décès liés aux AVC a augmenté de 26% entre 1990 et 2010 (5.9 millions de décès en 2010 contre 4.7 millions en 1990).

Cette augmentation du nombre d'AVC s'explique essentiellement par l'accroissement de la population mondiale et par le vieillissement de la population, avec une espérance de vie qui augmente à l'échelle mondiale.

Cependant, les données épidémiologiques actualisées standardisées pour l'âge montre que l'incidence standardisée pour l'âge diminue progressivement en passant de 117/100,000 personnes-années en 1990 à 88/100,000 personnes-années en 2010. Le taux de mortalité et le handicap résiduel après un AVC diminuent, témoins d'une amélioration de la prise en charge des AVC.

En réalité, l'évolution de l'épidémiologie mondiale est hétérogène. L'incidence des accidents vasculaires varie notamment en fonction du niveau économique des pays. L'incidence standardisée pour l'âge a observé entre 1990 et 2010 une baisse de 12% dans les pays riches et augmentation de 12% de cette même incidence dans les pays en voie de développement.

L'âge moyen des accidents ischémiques cérébraux a globalement reculé entre 1990 et 2010, à 76.2 ans dans les pays riches et à 70.8 ans dans les pays en voie développement. Pour les accidents vasculaires hémorragiques, l'âge moyen a aussi reculé et était de 69.1 dans les pays riches et 63.8 dans les pays en voie développement.

L'évolution dans le temps de l'incidence des accidents vasculaires cérébraux en fonction des pays est complexe.

Certains registres ont montré une incidence stable : Dijon entre 1985 et 2006, Rochester, New-York, USA de 1970 à 1989, Minnesota entre 1980 et 2000.

D'autres ont montré une baisse de l'incidence (Oxford, entre 1981-1984 et 2002-2004; Tartu, Estonie, entre 1991-1992 and 2001- 2003; Perth, Australie, entre 1989-1990, 1995-1996 et 2000-200; Auckland, Nouvelle-Zélande, entre 1981-1982, 1991-1992 and 2002-2003; Vallée d'Aoste, Italie, entre 1989 and 2005).

Une étude a même montré une augmentation de l'incidence des AVC (Lund-Orup, Suède, entre 1983-1985, 1993-1995 et 2001-2002).

L'une des principales études sur le long terme a été réalisée à Oxford en Angleterre. Rothwell montre une diminution de près de 40% de l'incidence des AVC entre 1980 et 2002. Cette évolution spectaculaire a été associée à une meilleure prise en charge des facteurs de risque vasculaire et une meilleure prévention secondaire. A noter que durant cette période, l'âge moyen des accidents vasculaires restent stables (72.3 entre 1982-1984, 73.6 entre 2002-2004).

En France, Dijon est la référence dans l'étude épidémiologique des AVC avec un registre prospectif et continu depuis le début des années 1980 (Bejot 2008). Entre 1985 et 2004, les taux d'incidence des AVC sont restés stables. L'âge moyen de survenue a significativement reculé de 5 ans chez l'homme et de 8 ans chez la femme, atteignant respectivement 71.1 ans et 75.6 ans (Benatru 2006).

III) Spécificités du territoire Calédonien

1 - Géographie et climat

La Nouvelle-Calédonie est un archipel situé dans l'océan Pacifique, à l'est de l'Australie et au nord de la Nouvelle-Zélande. Elle est centrée autour d'une île principale, la Grande Terre, qui forme une bande de 400 km de long sur une cinquantaine de large. Celle-ci est escortée par les îles Loyauté à l'est (Ouvéa, Lifou, Tiga, Maré), l'île des Pins au Sud et les îles Bélep au Nord.

Le lagon de la Nouvelle-Calédonie est le plus grand lagon fermé du monde. Une partie est classée au patrimoine mondial de l'UNESCO, consacrant la beauté et la variété de ses fonds sous-marins coralliens.

La Nouvelle-Calédonie connaît un climat tropical tempéré, qui alterne période sèche et saison des pluies. Les températures maximales (au-delà des 30°C) sont enregistrées de décembre à février, qui est également la saison des cyclones. Une barrière montagneuse, la Chaîne centrale, s'élève au centre de la Grande Terre et marque une différence nette de climat entre les deux côtes. L'Ouest, plutôt sec, est le domaine des savanes à niaoulis et des grandes exploitations de bétail. À l'Est, plus humide et donc plus luxuriant, le littoral est plus étroit. Le point culminant de l'île est le Mont Panié (1629m).



Illustration 1: Carte de la Nouvelle-Calédonie (cartograf.fr)

2 - Histoire récente

Les populations autochtones mélanésiennes de Nouvelle-Calédonie sont appelées les "kanak". Nous utiliserons le terme "kanak" de manière invariable en genre et en nombre et uniquement en minuscule, tel qu'il l'a été dans l'accord de Nouméa publié au Journal officiel en 1998. Les kanak, comme la majorité des peuples d'Océanie, sont descendant d'un lointain peuple de navigateurs, les Austronésiens. Ils peuplent la Nouvelle-Calédonie vers 1100 avant J.-C. La société traditionnelle kanak s'élaborera progressivement, et c'est de cette époque que sont nées les principales traditions kanak comme le respect de la "coutume".

En 1774, le britannique James Cook accoste au nord de la Grande Terre et inaugure ainsi la découverte mutuelle des kanak et des européens. Il baptise l'archipel "New Caledonia".

En 1853 la France prend possession du territoire, et Napoléon III le transforme en colonie pénitentiaire dix ans plus tard. Après l'amnistie totale de 1880, une partie des bagnards resteront sur les terres kanak données par l'état. Les conséquences de cette période de colonisation sur la population kanak seront dramatiques : expulsions, cantonnement dans des "réserves", contrôle des déplacements, régime de l'indigénat, révoltes réprimées dans le sang...

En 1946, après la deuxième guerre mondiale, la notion de colonie disparaît et la Nouvelle-Calédonie devient un territoire d'outre-mer (TOM). Le régime de l'indigénat est aboli et les kanak deviennent des citoyens français.

Suite au "boom du nickel" de la fin des années 1960 ayant permis une expansion économique exceptionnelle et la brusque récession qui l'a suivi en 1971, plusieurs mouvements indépendantistes sont lancés le Front national de libération kanak et socialiste (FNLKS) verra le jour en 1984.

Les années 1980 seront marquées par une radicalisation des positions indépendantistes et une explosion de violence : les "événements" déchirent la Nouvelle-Calédonie. Cette période de troubles marquée par des meurtres, attentats, émeutes, embuscades et fusillades trouvera son apogée lors du "drame d'Ouvéa" où des militants du FLNKS tuent quatre gendarmes et en retiennent d'autres en otage dans la grotte de Gossanah dans l'espoir d'obtenir une indépendance immédiate. L'assaut donné le 5 mai 1988 par les forces de l'ordre pour libérer les otages fera vingt et un morts : dix-neuf kanak et deux gendarmes. Le souvenir de ces traumatismes est encore très présent dans la mémoire collective calédonienne.

Le 26 juin 1988 sont signés les accords de Matignon-Oudinot, ramenant la paix civile sur le "Caillou". Ces accords prévoient l'organisation en 1988 d'un référendum d'autodétermination et la création de trois provinces (Nord, Sud, Îles Loyautés) détenant de nombreuses responsabilités et qui seront l'outil d'une politique de rééquilibrage et de développement.

En 1998 pour éviter un référendum-couperet qui pourrait faire ressurgir les tensions, l'accord de Nouméa est signé avec l'approbation à 72% des électeurs Néo-Calédoniens. Cet accord évoque "les ombres de la période coloniale" et reconnaît l'identité kanak mais précise "qu'elle ne fut pas dépourvue de lumière". Il organise le transfert progressif et irréversible d'un certain nombre de domaines de l'État à la Nouvelle-Calédonie jusqu'en 2018 à l'issue de quoi l'État ne détiendra plus que les compétences régaliennes. Entre 2014 et 2018, un référendum d'autodétermination peut être organisé si les 3/5èmes du Congrès le demandent.

Depuis 2010, la Nouvelle-Calédonie n'est plus un TOM mais une collectivité de la République française. La citoyenneté calédonienne donne à ses habitants la possibilité de construire un "destin commun" voire une indépendance librement consentie à l'échéance de 2018.

3 - Population et démographie

Le dernier recensement de la population (ISEE 2015) en Nouvelle-Calédonie compte 269 000 habitants en 2014 dont deux tiers vivant dans le Grand Nouméa, 19% en province Nord et 7% dans les îles Loyautés. Avec 14 habitants au km², sa densité reste l'une des plus faibles des états insulaires du Pacifique. Le nombre d'habitants augmente en moyenne de 1.8% par an, résultant pour deux tiers du solde naturel et pour un tiers du solde migratoire.

La Nouvelle-Calédonie est pluriethnique. 50% de la population totale déclare appartenir à une des communautés originaire d'un état insulaire du Pacifique dont 39% de kanak et 11% de wallisiens, futuniens, ni-vanuatou et tahitiens. Les européens représentent 27% de la population totale. Les 23% restants sont représentés par les indonésiens, vietnamiens, asiatiques autres, et autres populations métissées appartenant à plusieurs communautés (Annexe 1).

La répartition des ethnies est très variable selon la province. Dans le Nord, la communauté kanak regroupe 70% de la population, contre 12% pour les européens. En province Sud, les européens sont les plus nombreux (33%), suivis des kanak (26%) et des Wallisiens et Futuniens (11%). C'est aussi la province où la diversité des communautés est la plus importante, particulièrement dans le Grand Nouméa, où résident 84% des communautés autres que kanak.

La répartition hommes / femmes est équilibrée avec un ratio hommes / femmes égal à 1,02.

La démographie calédonienne est vieillissante. Depuis 1989, la proportion de jeunes ne cesse de décliner au profit des classes d'âge élevé (Figure 1).

Ainsi, la part des moins de 20 ans a diminué de 11 points et représente désormais 32% de la population. Celle des 60 ans ou plus a quasiment doublé, atteignant aujourd'hui 12%. En comparaison, en métropole en 2016, la part de population des moins de 20 ans est de 24%, celle des plus de 60 ans est de 25% et 51% de la population a entre 20 et 60 ans.

Ce vieillissement s'explique à la fois par la baisse de la fécondité (actuellement 2,2 enfants par femme), mais aussi par l'augmentation de l'espérance de vie.

Depuis 1990, l'espérance de vie à la naissance a progressé de sept ans. En 2012, elle est estimée à 80.4 ans pour les femmes et 74.0 ans pour les hommes. Révélateur du niveau de vie global, l'espérance de vie situe la Nouvelle-Calédonie un peu en dessous de la France mais dans les tous premiers rangs en Océanie. Toutefois, les écarts entre provinces demeurent significatifs : l'espérance de vie en province Sud est supérieure de 5 ans à celle des Îles Loyauté.

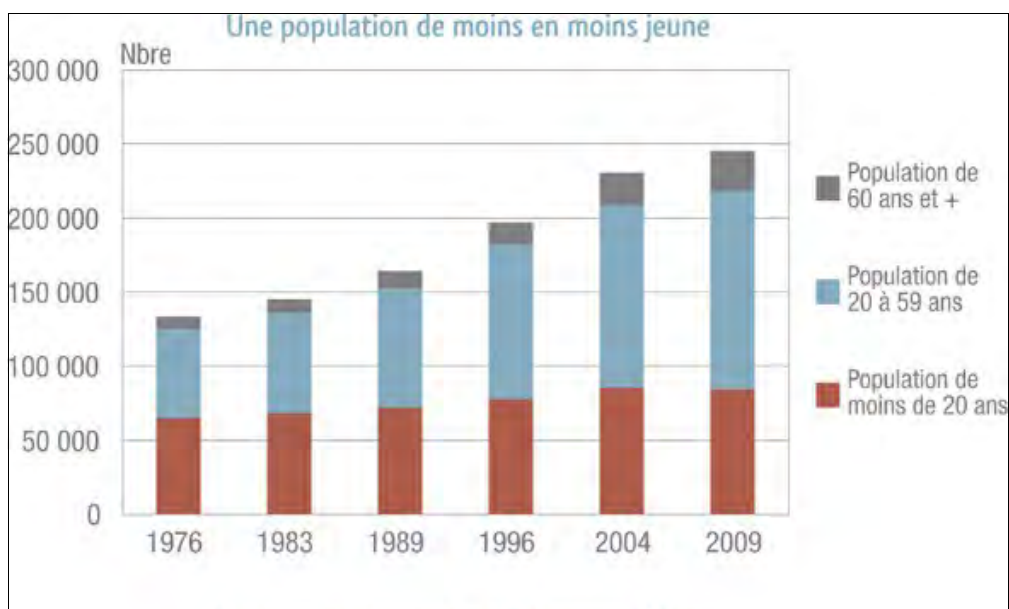


Figure 1 : Évolution de la répartition de la population générale selon l'âge. ISEE 2013.

4 - Organisation du système de soin

L'organisation du système de soin peut être schématisé en deux pôles : Nouméa d'un côté, et les zones rurales appelées "la brousse" de l'autre (Annexe 2).

Nouméa, capitale et lieu de résidence de deux tiers de la population de l'archipel, accueille trois cliniques privées et le Centre Hospitalier Territorial (CHT). Le CHT était jusqu'à fin 2016 réparti en plusieurs sites à travers la ville. L'ensemble des services est maintenant réuni dans le nouveau Médipôle de Koutio. Les opérations à très haut niveau technique, la neurochirurgie notamment, sont réalisées en Australie par évacuation sanitaire (EVASAN).

En brousse, les hospitalisations sont assurées par le Centre Hospitalier Nord (CHN) réparti en deux sites : Koumac sur la côte ouest, et Poindimié sur la côte est. Il dispose de moyens techniques limités (radiologie simple, biologie).

De plus, 26 centres médico-sociaux de proximité (CMS ou "dispensaires") couvrent l'ensemble du territoire (Grande Terre et Îles Loyautés) et assurent les soins primaires, les urgences et les actions de prévention auprès de la population.

A ces structures s'ajoutent les professionnels de santé libéraux, eux aussi en grande majorité concentrés sur le Grand Nouméa.

La grande majorité des spécialités et du plateau technique (TDM, IRM) est donc concentrée à Nouméa. La position géographique de Nouméa, à l'extrémité sud de la Grande Terre (400 km de long), impose l'utilisation régulière de moyens aéroportés pour acheminer les urgences provenant de la brousse. Le SAMU dispose de deux avions et d'un hélicoptère. Une évacuation du CHN de Koumac (à l'extrémité nord) à Nouméa prend 5h de route en ambulance et 1h30 de vol en avion.

5 - Facteurs de risque

Ces données sont extraites du Programme Diabète 2012-2016 et du Baromètre santé adulte 2015 de l'ASSNC (ASSNC 2012 et 2015).

Culture et mode de vie.

L'équilibre entre le modèle occidental "moderne" et les règles coutumières traditionnelles de la société kanak est précaire. L'insertion des familles kanak dans l'économie de marché reste encore limitée et de nouveaux problèmes apparaissent du fait de la perte de repères, plus particulièrement chez les jeunes. Inversement, les cultures océaniques restent souvent mal comprises des populations d'origine européenne, en particulier lorsqu'elles sont d'arrivée récente.

Représentations de la maladie.

La culture océanique offre une conception de la maladie différente de celle des européens. La maladie est considérée comme un malheur, une punition résultante d'une mauvaise action, d'une coutume non respectée. La notion de maladie chronique n'existe pas car l'équilibre rompu peut être rétabli en rectifiant cette mauvaise action. Enfin, le symptôme semble essentiel pour assurer la prise de conscience de l'existence de la maladie, ce qui peut retarder les prises en charge.

Médecine traditionnelle.

Il existe une médecine traditionnelle très active, à laquelle toutes les populations océaniques ont recours au moins dans les premiers temps de la maladie car elle traite les symptômes. Les deux approches traditionnelles et modernes de la santé coexistent sans heurts apparents, mais très peu d'échanges existent entre les professionnels du système de santé et les tradithérapeutes, aux pratiques secrètes.

Tabac.

42% des adultes de 18 à 60 ans déclarent fumer quotidiennement. Cette prévalence diminue avec l'âge. Plus d'un calédonien sur deux de 18 à 34 ans fume quotidiennement. La prévalence du tabagisme quotidien est en légère baisse depuis 2010.

Alcool.

La prévalence de la consommation d'alcool est de 59%. La consommation est principalement occasionnelle : 70% consomment moins de 10 fois par mois et 60% ne consomment que les week-ends. Les consommations sont cependant relativement élevées : un tiers des consommateurs d'alcool a déclaré consommer en moyenne plus de l'équivalent d' 1,25 L de bière par jour de week-end. De même le taux d'ivresse au cours des 30 derniers jours ayant précédé l'enquête était de 43% des personnes consommatrices.

Cannabis.

56% des 18-60 ans ont déclaré avoir déjà fumé du cannabis au cours de leur vie. La prévalence de la consommation de cannabis (quotidienne ou occasionnelle) est de 13%. Cette prévalence est plus élevée chez les hommes, en province Nord et îles Loyauté, et chez les 18-24 ans. En 2010, la prévalence d'expérimentation du cannabis était comparable.

Obésité.

Plus de deux tiers des adultes de 18 à 60 ans sont en excès de poids : 30% sont en surpoids et 38% sont obèses. La prévalence de l'obésité augmente avec l'âge : une personne sur deux âgée de 45 à 60 ans est obèse. Le surpoids semble valorisé dans certains groupes ethniques, wallisiens et polynésiens notamment, mais ce facteur culturel n'est bien évidemment pas le seul en cause dans cette problématique (niveau socio-économique, offre alimentaire locale, éducation, etc.).

Hypertension artérielle (HTA).

La prévalence de l'hypertension est de 5.5% sur l'ensemble du territoire. Elle est très fortement liée à l'âge : 13.1% des 45-60 ans contre 2.7% des 25-44 ans et 0.3% des 18-24 ans. La prévalence est comparable chez les hommes et les femmes et entre les trois provinces.

Diabète.

Les données disponibles sur l'épidémiologie du diabète en Nouvelle-Calédonie constituent un puzzle fondé sur des critères et des approches différentes. Dans l'étude CALDIA (1992-93), le taux de prévalence totale du diabète a été estimé à 10,2% dans la tranche d'âge 30-59 ans selon les critères OMS de l'époque, soit 8,9% en standardisant sur la population Monde. Au 31 décembre 2011, la CAFAT dénombrait 11 098 personnes prises en charge en Longue Maladie pour pathologie diabétique, soit un taux de prévalence proche de 4%. Dans le baromètre santé adulte de 2015 de l'ASSNC, la fréquence déclarée du diabète est de 4.3%. Parmi les 18-24 ans et les 25-44 ans ce pourcentage est de 0.5%. Il est de 12% chez les 45-60 ans. Le baromètre santé adulte de 2010 retrouvait sur un échantillon de 464 volontaires une prévalence de l'hyperglycémie de 12.7%. Ajustée sur l'âge ce taux était de 10.9%.

IV) Intérêt d'un registre des AVC en Nouvelle-Calédonie

Les maladies cardio-vasculaires, comprenant les AVC et les coronaropathies, représentent la deuxième cause de mortalité en Nouvelle-Calédonie après les cancers (DASS NC 2015)

La dernière étude épidémiologique portant sur les AVC en Nouvelle-Calédonie est le registre de 1995-1996 réalisé par Paul WALLON (Wallon 1999). Il s'agit d'une étude rétrospective ayant inclus en deux ans 232 AVC. La moyenne d'âge était de 63 ans. Le sexe-ratio de 1,29. La prévalence des facteurs de risque était importante : 70.9% de patients hypertendus dont 37.7% non traités, 26% de patients diabétiques, 54% de fumeurs. L'incidence a été évaluée à 98 cas pour 100 000 par an. Cette incidence était variable selon les ethnies : de 39 pour 100 000 annuels pour les européens à 58 pour 100 000 annuels pour les mélanésiens. Concernant les types d'AVC, 86.6% étaient ischémiques contre 13.4% hémorragiques. 11.6% des AVC sont survenus chez des patients de moins de 45 ans.

Les registres ont déjà démontré leur intérêt dans l'épidémiologie des AVC. Des recommandations de bonnes pratiques ont été publiées (Aho 1980, World Health Organization 2006) et éprouvées (Truelsen 2007). Des critères précis de bonne qualité existent (Sudlow 1996).

L'objectif principal de cette étude est de décrire la population de patients victimes d'AVC en Nouvelle-Calédonie du 1er mai au 31 octobre 2016.

Les objectifs secondaires sont d'analyser les évolutions avec le registre de Paul WALLON en 1996, comparer nos résultats avec les autres registres internationaux, relever d'éventuelles différences entre les groupes ethniques de notre échantillon et les analyser.

MATERIEL ET MÉTHODES

I) Population

Nous avons inclus dans cette étude épidémiologique descriptive, prospective et hospitalière, l'ensemble des patients pour lesquels a été posé le diagnostic d'AVC durant l'hospitalisation au CHT, et ayant bénéficié d'une prise en charge par l'un des membres de l'équipe de neurologie du CHT : 3 neurologues, 1 assistant en médecine générale et 2 internes de médecine générale.

Ont été inclus femmes et hommes, toutes ethnies confondues, tous âges confondus, ayant été admis au CHT du 01/05/2016 au 31/10/2016 inclus. Ces patients étaient originaires de l'ensemble du territoire de la Nouvelle-Calédonie : Grande Terre, Ouvéa, Lifou, Maré et île des Pins.

Nous avons exclu tous les patients ne répondant pas aux critères d'inclusion sus-cités. Nous n'avons pas considéré les thromboses veineuses cérébrales comme des AVC. Nous avons exclu les rares patients ayant pu avoir un diagnostic d'AVC mais pour lesquels le neurologue de garde n'a pas été impliqué dans la prise en charge : patients décédés à l'arrivée aux urgences, défaillances multi-viscérales avec AVC en réanimation ou fin de vie avec abstention thérapeutique d'emblée par exemple.

II) Définitions

Nous avons utilisé les critères diagnostiques classiques des AVC de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (Hatano 1976) : "syndrome clinique d'installation brutale caractérisé par une perte focale de fonction cérébrale ou oculaire, durant plus de 24 heures ou menant à la mort sans origine apparente autre que vasculaire".

Nous avons aussi utilisé la définition classique des AIT (Stroke 1975) : "déficit neurologique ou oculaire focal passager de cause vasculaire durant moins de 24 heures".

D'autres définitions plus précises basées sur l'imagerie ou l'anatomopathologie existent (Sacco 2013) mais nécessitent un accès à des ressources diagnostiques importantes, ce qui est peu réalisable dans une optique mondiale. Les définitions cliniques classiques restent donc le gold standard dans la recherche épidémiologique (Bejot 2016).

III) Classification

La classification étiologique des AVC ischémiques constitués et transitoires a été réalisée selon la classification TOAST : athéromateux, cardio-embolique, lacunaire, autre étiologie et étiologie indéterminée. La classification des AVC cardio-emboliques a aussi été réalisée selon les mécanismes cardio-emboliques retenus dans la classification TOAST (Adams 1993).

IV) Méthodes diagnostiques

Le diagnostic d'AVC a été posé conformément aux définitions précédentes, sur la base de la clinique avec vérification par l'imagerie, par les neurologues du CHT. Tous les AVC diagnostiqués ont bénéficié d'une imagerie cérébrale. Les imageries cérébrales utilisées ont été l'IRM et la TDM avec ou sans injection de produit de contraste.

La classification étiologique a été réalisée grâce aux imageries cérébrales et à des méthodes classiques : électrocardiogramme, monitoring du rythme cardiaque, échographie-doppler ou angio-TDM ou angio-IRM des vaisseaux du cou, échographie cardiaque trans-thoracique et/ou trans-oesophagienne, bilan biologique inflammatoire, de coagulation et lipidique.

V) Méthodologie du recueil des données

Le recueil a été effectué par les médecins du service de neurologie du CHT, en 3 temps successifs :

- 1) Interrogatoire au lit du patient par un des médecins du service de neurologie en utilisant un questionnaire patient papier (Annexe 3)
- 2) Si les données étaient incomplètes, la famille, les proches et le médecin traitant du patient étaient sollicités.
- 3) Les dossiers médicaux informatisés ont enfin été consultés pour compléter les données manquantes, et recueillir les données biologiques.

L'interrogatoire seul des patients a souvent été insuffisant pour des raisons multiples : patients aphasiques, barrière de la langue, interrogatoire rapide et questionnaires incomplets par contrainte de temps. Cette méthode en trois temps nous a permis d'obtenir un recueil quasi exhaustif des données.

VI) Données recueillies

Nous avons recueilli de nombreuses données administratives : nom, prénom, sexe, date de naissance, durée de séjour, ethnie et devenir à la sortie (retour à domicile, admission en centre de rééducation, décès, transfert vers un autre service, EVASAN).

La durée de séjour a été définie comme la durée de prise en charge par la filière neurologique. Il s'agissait pour les patients hospitalisés en neurologie (grande majorité des patients) du nombre de jours entre la date d'entrée aux urgences et la date de sortie du service de neurologie ou de décès. Pour les rares patients non hospitalisés en neurologie, nous avons compté le nombre de jours entre le premier contact avec le neurologue de garde, et la date de sortie du CHT ou de décès.

Concernant l'ethnie, nous l'avons recueillie à l'image du registre de 1996 en demandant au patient de choisir à quelle ethnie il s'identifiait. Les choix proposés étaient ceux du recensement de la population par l'INSEE en 2014 : kanak, européen, wallisien/futunien, tahitien, ni-vanuatu, indonésien, vietnamien, asiatique autre, plusieurs ethnies, autre. Nous n'avons pas proposé les choix "Calédonien" et l'absence de réponse.

Nous avons secondairement regroupé les patients en trois groupes ethniques :

- "Pacifique" comprenant les choix kanak, wallisiens / futuniens, tahitiens et ni-vanuatu.
- "Européens"
- "Asiatiques et autres" comprenant les choix indonésien, vietnamien, asiatique autre, plusieurs ethnies et autre.

Nous avons recueilli les antécédents connus à l'entrée suivants : index de masse corporel (IMC/BMI), HTA, tabagisme actif, syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), dyslipidémie, diabète, rhumatisme articulaire aigu (RAA), arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire (AC/FA), coronaropathie, néoplasie évolutive, et antécédent connu d'AVC ou d'AIT.

Nous avons recueilli le traitement usuel à l'entrée : antiagrégant plaquettaire, anticoagulant (anti-vitamine K et les anticoagulants oraux directs), statine, traitement anti-hypertenseur.

Nous avons aussi recueilli la notion de rupture de traitement usuel, et si une thrombolyse a été réalisée lors de la prise en charge.

Nous avons classés les AVC selon leur type : AIT, AVC ischémique ou AVC hémorragique.

Nous avons classé les AVC ischémiques selon l'étiologie retenue : athéromateux, cardio-embolique, lacunaire, autre ou indéterminé.

Lorsque qu'un AVC ischémique était étiqueté cardio-embolique, nous le classions selon le mécanisme cardio-embolique retenu : FA objectivée, FA valvulaire sur RAA, Fraction d'éjection du ventricule gauche effondrée, endocardite.

VII) Information, anonymisation et données ethniques

Une information orale sur les objectifs de l'étude a été donnée aux patients inclus. Les données recueillies ont été anonymisées lors de leur transcription informatique.

Une loi relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés de 1978 interdit la collecte et le traitement de «données à caractère personnel qui font apparaître, directement ou indirectement, les origines raciales ou ethniques, les opinions politiques, philosophiques ou religieuses». Elle prévoit des dérogations, notamment pour les travaux de recherche. La Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL) qui étudie au cas par cas les demandes a donné un avis favorable au recensement de la population de 2009 pour la Nouvelle-Calédonie, qui fait apparaître l'origine ethnique des personnes. Elle affirme dans sa délibération que « le recueil de l'appartenance ethnique des personnes, compte tenu des caractéristiques socio-démographiques propres au territoire de Nouvelle-Calédonie, répond à un motif d'intérêt public » (Journal officiel 2009).

VIII) Analyse statistique

Les données ont été comparées en utilisant selon les cas le test du Chi², Fisher, Wilcoxon ou Student.

L'incidence annuelle a été extrapolée à partir de notre recueil de 6 mois.

RÉSULTATS

Les moyennes sont exprimées ainsi : moyenne \pm écart-type [min-max].

I) Échantillon total

1 - Caractéristiques générales

Nous avons inclus 178 patients dont les caractéristiques sont décrites dans les figures 2 (Répartition homme – femme), 3 (Moyennes d'âge selon le sexe), 4 (Origines ethniques avant regroupement) et 5 (Origines ethniques après regroupement).

L'âge moyen est de 64.3 ± 15.3 [15-95] ans, sans différence significative entre les hommes avec 63.0 ± 15.8 [15-95] ans et les femmes avec 66.7 ± 14.0 [38-88] ans.

Après regroupement ethnique, les patients originaires du Pacifique représentent 62.9%, les européens 25.3% et les asiatiques et autres 11.8%.

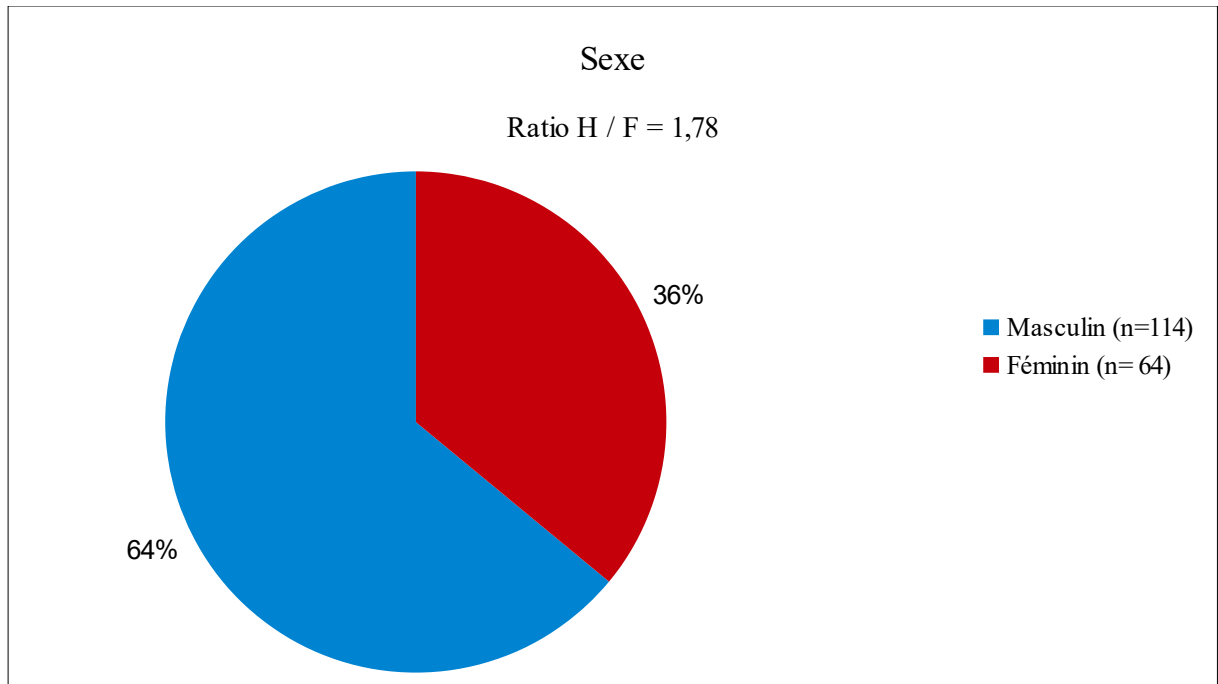


Figure 2 : Répartition homme - femme

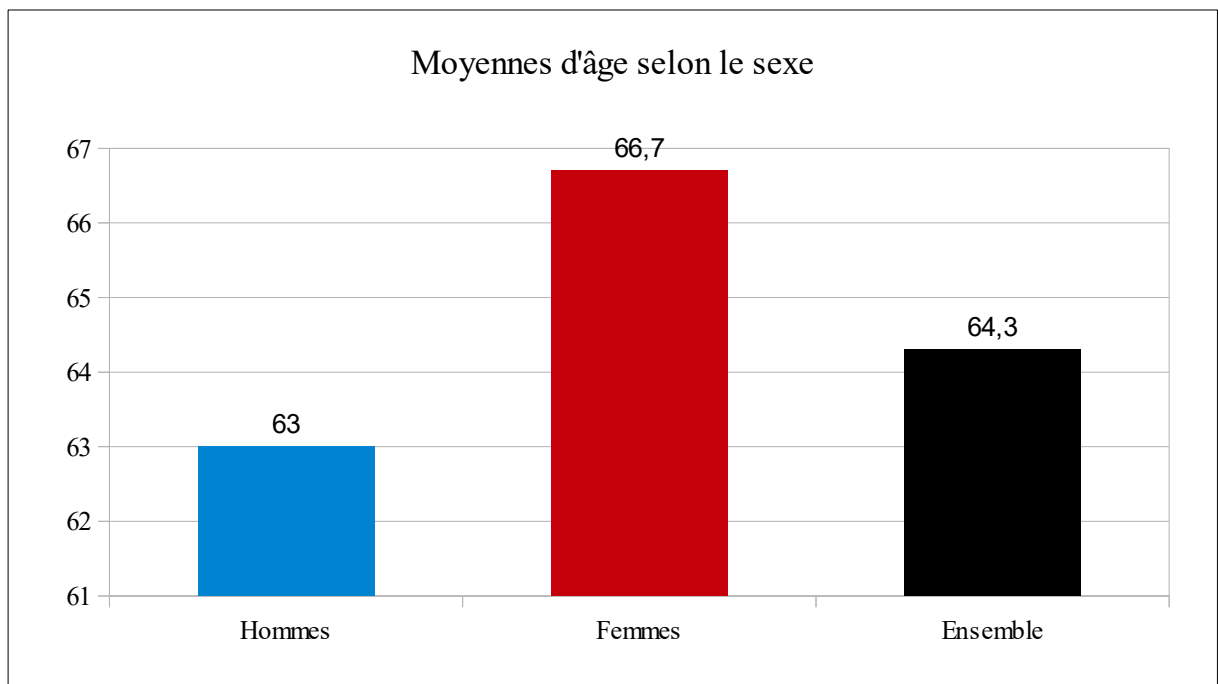


Figure 3 : Moyennes d'âge selon le sexe

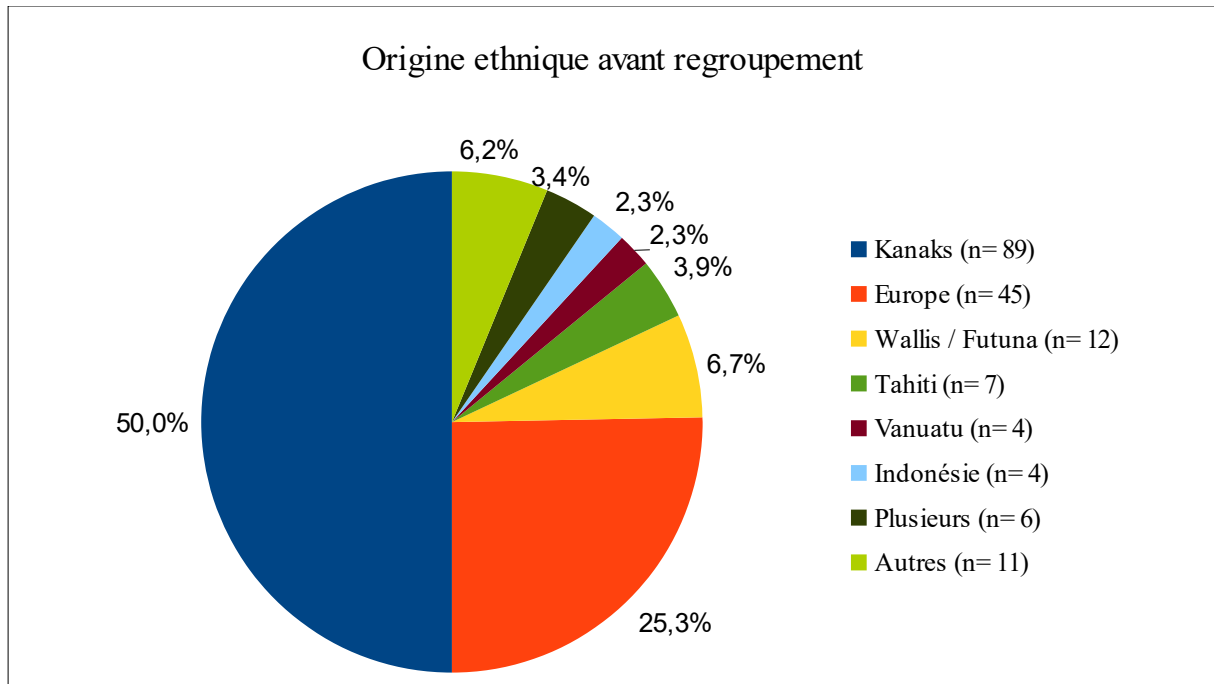


Figure 4 : Origines ethniques avant regroupement

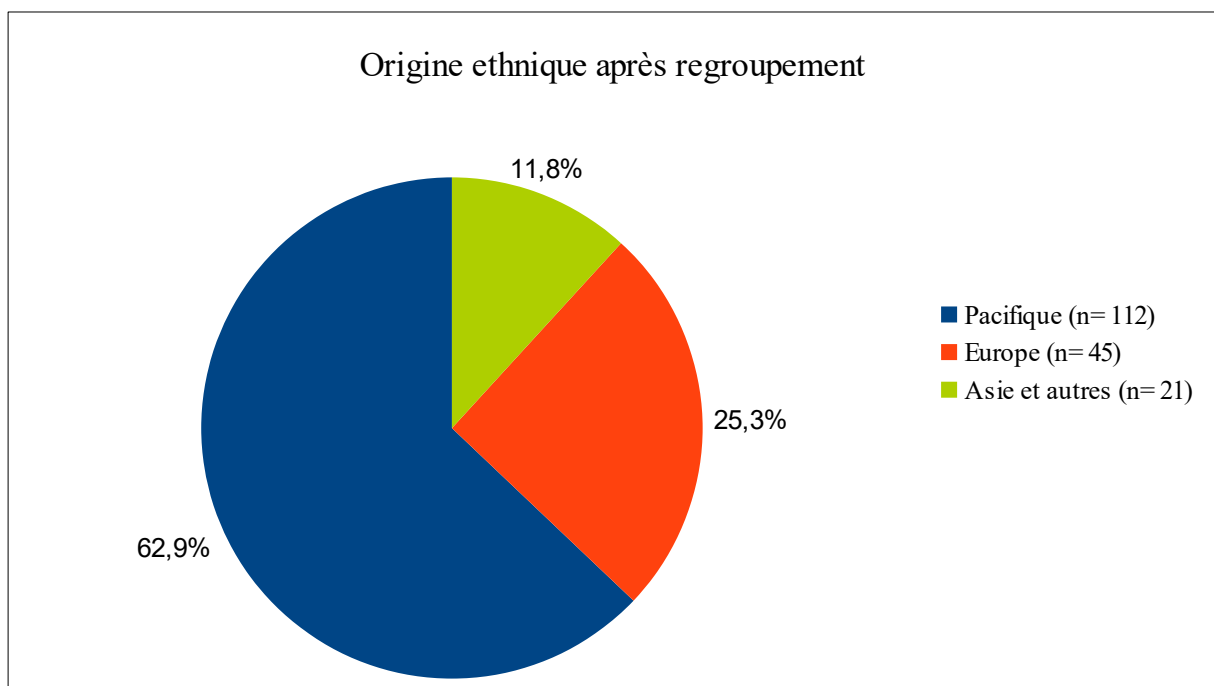


Figure 5 : Origines ethniques après regroupement

2 - Antécédents connus à l'entrée

Les antécédents connus à l'entrée sont détaillés dans le tableau 1.

69.1% des patients sont hypertendus, 31.5% sont diabétiques, 65.4% sont en surpoids, 24.3% ont un tabagisme actif, 12.9% des patients ont un antécédent d'AVC, 13.5% ont une coronaropathie, 16.9% ont des antécédents de FA. 2.2% des patients ont un antécédent de RAA.

Sur les 159 BMI que nous avons pu recueillir, la moyenne est de 27.7 \pm 5.5[16-44.1].

| | N | % |
|----------------------------|----------|----------|
| HTA | 123 | 69,1 |
| Tabac (n= 169) | 41 | 24,3 |
| SAOS | 12 | 6,70 |
| Dyslipidémie | 45 | 25,3 |
| Diabète | 56 | 31,5 |
| RAA | 4 | 2,2 |
| AC/FA | 30 | 16,9 |
| Coronaropathie | 24 | 13,5 |
| Néoplasie évolutive | 5 | 2,8 |
| AIT / AVC | 23 | 12,9 |
| Surpoids (n= 159) | 104 | 65,4 |

Tableau 1 : Antécédents connus à l'entrée

3 - Type et étiologie des AVC

Parmi nos 178 patients, nous avons comptabilisé 141 (79.2%) accidents ischémiques (5 AIT et 136 constitués), 28 (15.7%) hémorragies intra-cérébrales et 9 (5.1%) hémorragies sub-arachnoïdiennes (Figure 6). Parmi les événements ischémiques, 32.5% sont d'origine cardio-embolique, 14.2% athéromateux, 19.9% lacunaires, 9.2% d'origine autre et 24.1% d'origine indéterminée (Tableau 2).

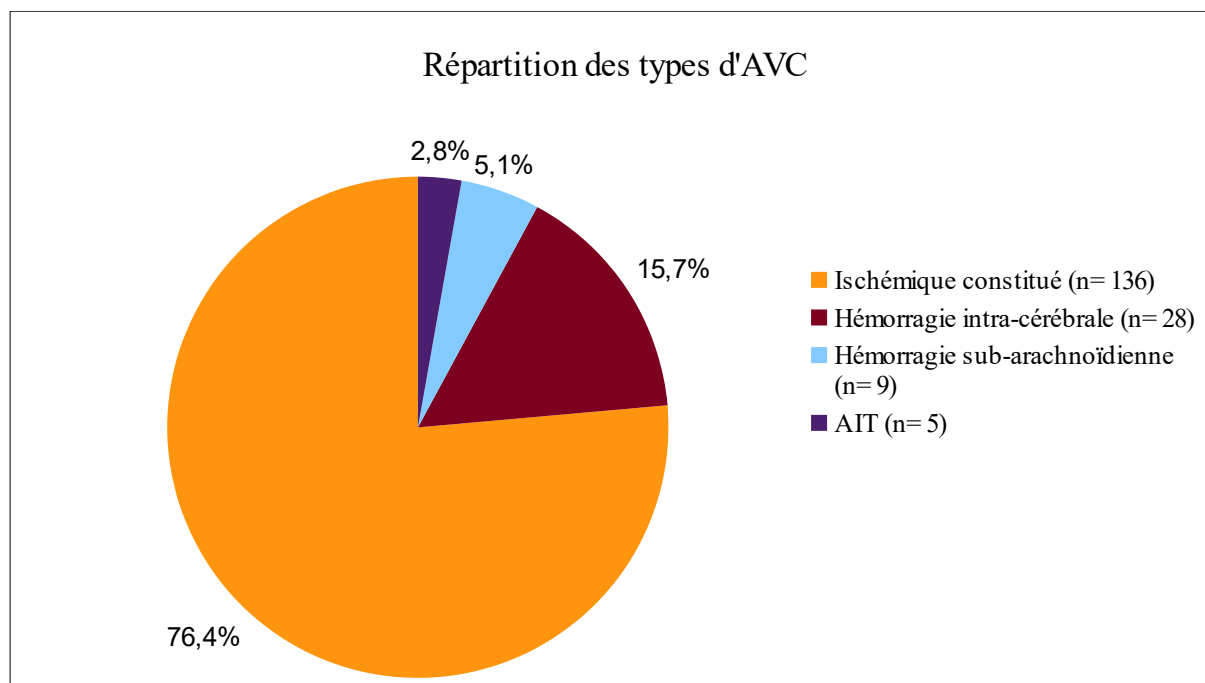


Figure 6 : Répartition des types d'AVC

| Total | | | N | % |
|----------------|----------------------|---------------------------|-----|------|
| | | | 141 | 100 |
| Type AVC | Étiologie ischémique | Mécanisme cardioembolique | | |
| AIT | Cardioembolique | FA objectivée | 2 | 1,4 |
| | | FEVG effondrée | 1 | 0,7 |
| | Indéterminée | . | 2 | 1,4 |
| AVC Ischémique | Athérome | . | 20 | 14,2 |
| | Cardioembolique | FA objectivée | 33 | 23,4 |
| | | FA valvulaire sur RAA | 4 | 2,8 |
| | | FEVG effondrée | 4 | 2,8 |
| | | Endocardite | 2 | 1,4 |
| | | Lacunaire | . | 28 |
| | Autre | . | 13 | 9,2 |
| | Indéterminée | . | 32 | 22,7 |

Tableau 2 : Étiologies des AVC ischémiques et des AIT

Parmi les 28 hémorragies cérébrales, les causes retrouvées sont les suivantes : 19 cas (68%) d'artériopathies cérébrales, 2 cas (7%) lobaires, 3 cas (11%) de iatrogénie (post-thrombolyse cardiaque, association ASPEGIC PLAVIX et association AVK-aspirine), 4 autres (14%) dont 1 thrombose veineuse. Il faut noter que 2 cas de petits hématomes profonds sont survenus sous AVK mais sans surdosage et ont été classés dans le groupe artériopathie.

4 - Biologie à l'entrée

Sur 125 dosages, 44 soit 35.2% des patients ont une HbA1c > à 6.5%.
Les paramètres biologiques à l'entrée sont décrits dans le tableau 3.

| Paramètre | Unité | N | Moyenne ± écart-type [min-max] |
|-------------------|-------|-----|-----------------------------------|
| HbA1c | % | 125 | 6.5 ± 1.8 [4.7-13.6] |
| Glycémie | mM | 159 | 7.1 ± 2.9 [3.5-21.8] |
| LDL Cholestérol | mM | 135 | 3.1 ± 0.9 [1.0-5.9] |
| HDL Cholestérol | mM | 138 | 1.0 ± 0.3 [0.3-2.3] |
| Triglycérides | mM | 141 | 1.5 ± 0.9 [0.4-9.2] |
| Cholestérol total | mM | 138 | 4.5 ± 1.2 [2.2-9.9] |
| Créatininémie | mM | 168 | 113.6 ± 146.7 [36.0-1463.0] |

Tableau 3 : Paramètres biologiques à l'entrée

5 - Traitements

Parmi les patients ayant un antécédent connu d'HTA 36,6% ne prennent pas de traitement médicamenteux, que ce soit par mauvaise observance déclarée (64%) ou par absence de traitement prescrit dans le traitement usuel (36%). 35 patients soit 19,7% de l'échantillon total étaient en rupture thérapeutique déclarée.

Lors de la prise en charge initiale, 23% des patients sont sous statines, 25,3% prennent un antiagrégant plaquettaire et 57,8% prennent un traitement pour l'HTA (Tableau 4).

13 patients ont bénéficié d'une thrombolyse soit 9.6% des patients victimes d'un AVC ischémique constitué.

| | AAP | Anticoagulant | Statine | Anti-HTA monothérapie | Anti-HTA plurithérapie |
|---|------|---------------|---------|--------------------------|---------------------------|
| N | 45 | 17 | 41 | 33 | 70 |
| % | 25,3 | 9,6 | 23 | 18,5 | 39,3 |

Tableau 4 : Traitements usuels à l'entrée

6 - Incidence

Pour 100 000 habitants, l'incidence de premier épisode d'AVC est de 115/an. Elle est de 148/an pour les hommes et de 83/an pour les femmes. En comptabilisant toutes les occurrences d'AVC (récidives comprises), elle est de 132/an : 168/an pour les hommes et 96/an pour les femmes.

7 - Devenir et durée moyenne de séjour

Concernant le devenir à la sortie nous constatons 52.8% de retour à domicile, 36.4%

d'admission en centre de rééducation, 11.8% de décès en hospitalisation, 3.9% d'admission dans un autre service et 5.1% d'évacuation sanitaire. La durée de séjour moyenne est de 13.0 ±11.3[0-68] jours.

II) Analyse par ethnie

1 - Caractéristiques générales

Il n'existe pas de différence significative entre les patients originaires du Pacifique et les patients européens dans la répartition hommes-femmes, le devenir à la sortie, la durée de séjour, le BMI moyen et la prévalence du surpoids (Tableau 5 et 6).

| | Ethnie | | | | Total | | Test du Chi2 p |
|----------------|-----------|-------|--------|-------|-------|-------|-------------------|
| | Pacifique | | Europe | | N | % | |
| | N | % | N | % | N | % | |
| Total | 112 | 100,0 | 45 | 100,0 | 157 | 100,0 | |
| Sexe | | | | | | | |
| Masculin | 68 | 60,7 | 34 | 75,6 | 102 | 65,0 | 0,08 |
| Féminin | 44 | 39,3 | 11 | 24,4 | 55 | 35,0 | |
| Devenir | | | | | | | |
| Domicile | 58 | 51,8 | 24 | 53,3 | 82 | 52,2 | 0.30 (Fisher) |
| Rééducation | 35 | 31,3 | 10 | 22,2 | 45 | 28,7 | |
| Décès | 10 | 8,9 | 6 | 13,3 | 16 | 10,2 | |
| Autre service | 3 | 2,7 | 4 | 8,9 | 7 | 4,5 | |
| EVASAN | 6 | 5,4 | 1 | 2,2 | 7 | 4,5 | |

Tableau 5 : Répartition homme – femme et devenir à la sortie selon l'ethnie

| | Pacifique | Europe | Total | Test de Wilcoxon |
|------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|------------------|
| Durée du séjour | 13,1 ±9,3 [0,0-46,0] | 13,2 ±13,7 [0,0-68,0] | 13,1 ±10,7 [0,0-68,0] | 0,24 |
| BMI | 28,5 ±5,7 [16,0-44,1] | 27,1 ±4,5 [17,6-38,6] | 28,1 ±5,4 [16,0-44,1] | 0,23 |

Tableau 6 : Durée moyenne de séjour et BMI moyen selon l'ethnie

2 - Âge

Les patients originaires du Pacifique sont en moyenne significativement plus jeunes de 12.2 ans que les patients européens (Tableau 7 et Figure 7).

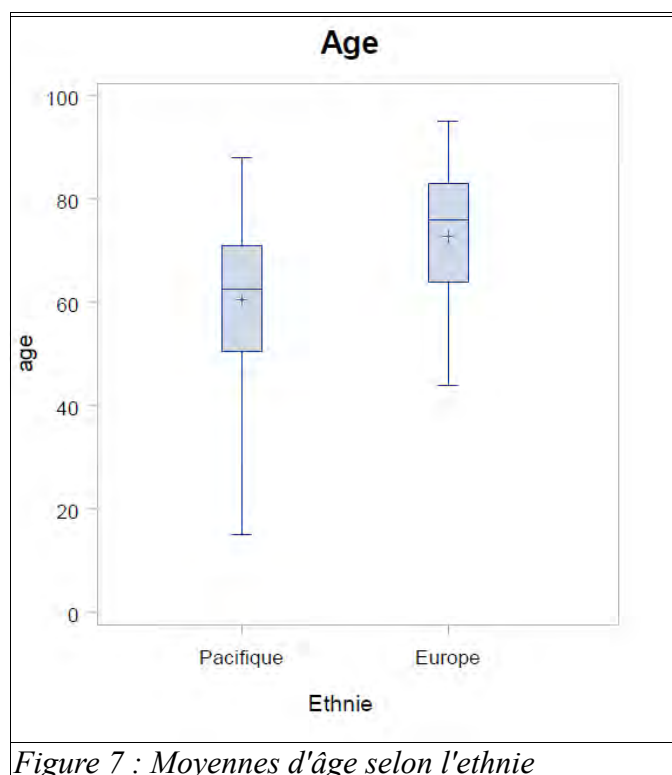
Cette différence significative est encore plus marquée entre les hommes du Pacifique et les hommes européens avec 15.2 années d'écart. Il existe aussi un écart significatif de 8.1 années entre les hommes et les femmes du Pacifique (Tableau 7 et Figure 8).

La médiane des âges se situe à 62.5 ans pour les patients du Pacifique contre 76 ans pour les patients européens.

La répartition des âges est très inégale avec une proportion de sujets jeunes remarquable (Tableau 8 et Figure 9). Nous retrouvons 55.4% des patients du Pacifique ayant moins de 65 ans et 26.7% chez les européens.

| Moyenne \pm DS [min-max] | Pacifique | Europe | Test de Student |
|----------------------------|-------------------------|-------------------------|------------------------|
| Total | 60,6 \pm 14,9 [15-88] | 72,8 \pm 13,7 [44-95] | < 0,0001 (Wilcoxon) |
| Masculin | 57,4 \pm 14,8 [15-83] | 72,6 \pm 14,4 [44-95] | <0.00001 |
| Féminin | 65,5 \pm 13,7 [38-88] | 73,2 \pm 12,1 [46-83] | 0,08 |

Tableau 7 : Moyennes d'âge selon l'ethnie et le sexe



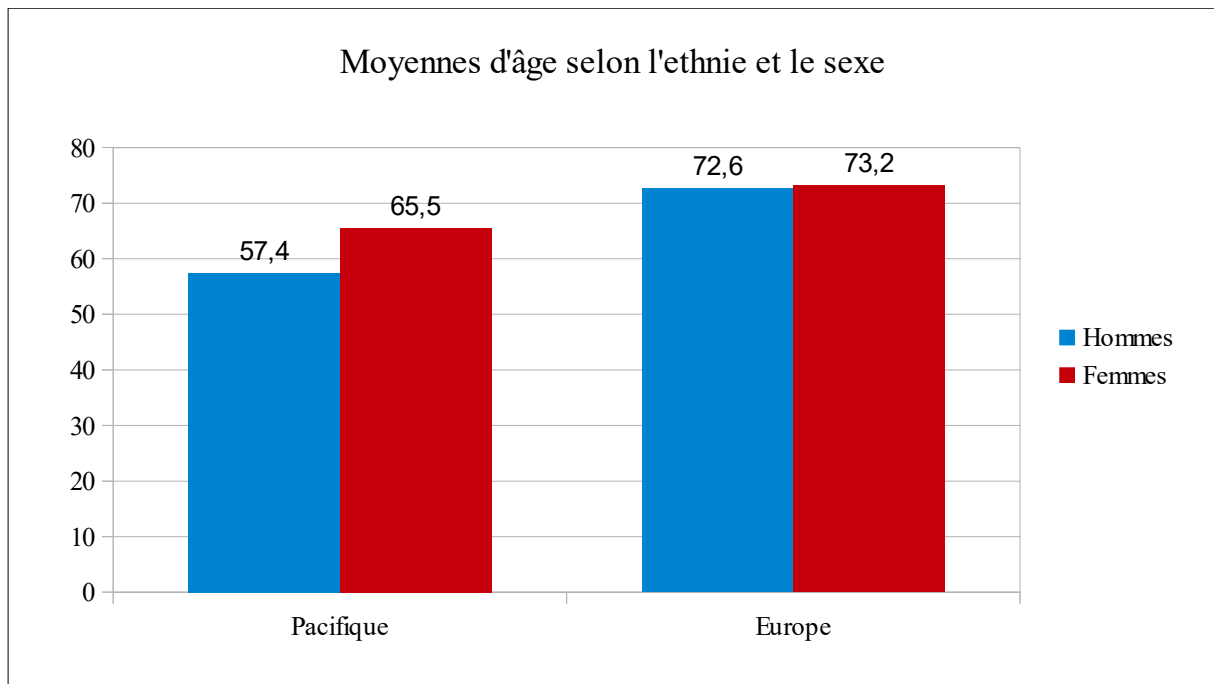


Figure 8 : Moyennes d'âge selon l'ethnie et le sexe

| | Ethnie | | Échantillon total |
|----------|-----------|--------|-------------------|
| | Pacifique | Europe | |
| < 45 ans | 16,1% | 4,4% | 11,8% |
| < 55 ans | 32,1% | 13,3% | 26,4% |
| < 65 ans | 55,4% | 26,7% | 45,5% |
| < 75 ans | 83,9% | 42,2% | 71,3% |

Tableau 8 : Proportion des AVC du sujet jeune selon l'ethnie

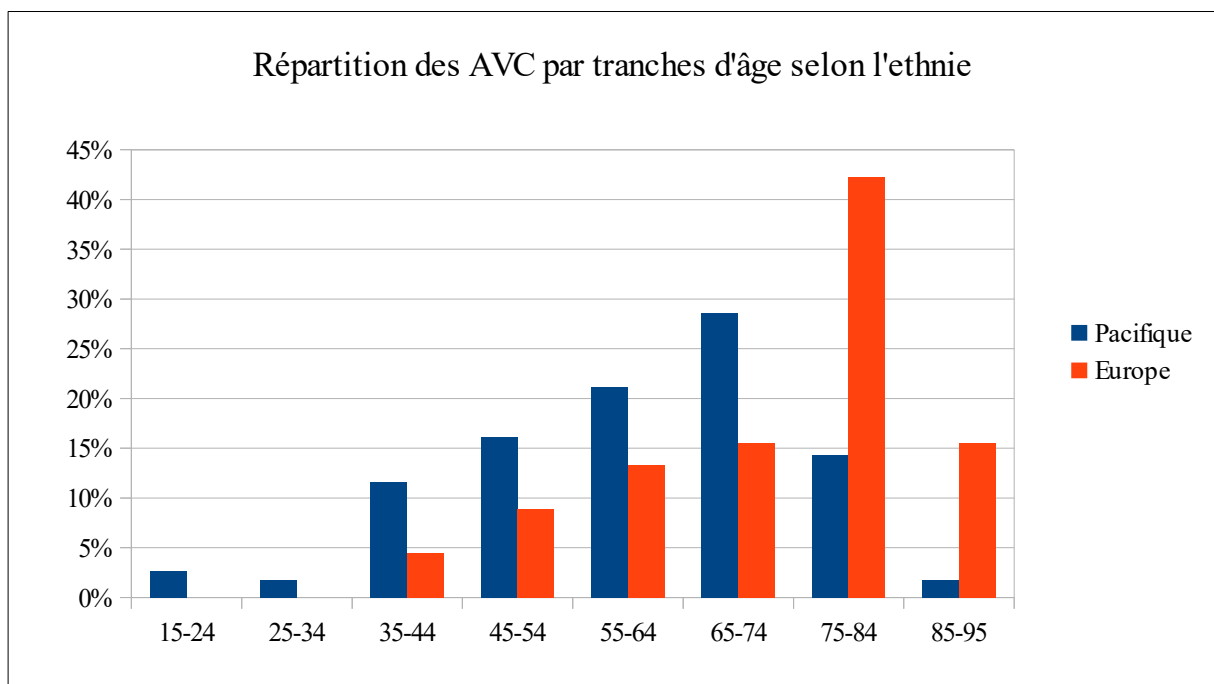


Figure 9 : Répartition par tranches d'âge selon l'ethnie

3 - Antécédents connus

Il n'existe pas de différence significative entre les patients du Pacifique et les patients européens en ce qui concerne la prévalence de chaque antécédent recherché (Tableau 9).

| | Ethnie | | | | Tout | | Test du Chi2 P-value |
|----------------------------|-----------|------|--------|------|------|------|-------------------------|
| | Pacifique | | Europe | | N | % | |
| | N | % | N | % | | | |
| Total | 112 | 100 | 45 | 100 | 157 | 100 | |
| HTA | | | | | | | |
| Absence | 33 | 29,5 | 15 | 33,3 | 48 | 30,6 | 0,63 |
| Présence | 79 | 70,5 | 30 | 66,7 | 109 | 69,4 | |
| Tabagisme actif | | | | | | | |
| Non renseigné | 4 | 3,6 | 2 | 4,4 | 6 | 3,8 | 0,54 |
| Absence | 83 | 74,1 | 31 | 68,9 | 114 | 72,6 | |
| Présence | 25 | 22,3 | 12 | 26,7 | 37 | 23,6 | |
| SAOS | | | | | | | |
| Absence | 104 | 92,9 | 41 | 91,1 | 145 | 92,4 | 0,71 |
| Présence | 8 | 7,1 | 4 | 8,9 | 12 | 7,6 | |
| Dyslipidémie | | | | | | | |
| Absence | 83 | 74,1 | 35 | 77,8 | 118 | 75,2 | 0,63 |
| Présence | 29 | 25,9 | 10 | 22,2 | 39 | 24,8 | |
| Diabète | | | | | | | |
| Absence | 71 | 63,4 | 32 | 71,1 | 103 | 65,6 | 0,36 |
| Présence | 41 | 36,6 | 13 | 28,9 | 54 | 34,4 | |
| RAA | | | | | | | |
| Absence | 108 | 96,4 | 45 | 100 | 153 | 97,5 | 0.58 (Fisher) |
| Présence | 4 | 3,6 | 0 | 0 | 4 | 2,5 | |
| AC / FA | | | | | | | |
| Absence | 95 | 84,8 | 34 | 75,6 | 129 | 82,2 | 0,17 |
| Présence | 17 | 15,2 | 11 | 24,4 | 28 | 17,8 | |
| Coronaropathie | | | | | | | |
| Absence | 98 | 87,5 | 37 | 82,2 | 135 | 86 | 0,39 |
| Présence | 14 | 12,5 | 8 | 17,8 | 22 | 14 | |
| Néoplasie évolutive | | | | | | | |
| Absence | 107 | 95,5 | 45 | 100 | 152 | 96,8 | 0.32 (Fisher) |
| Présence | 5 | 4,5 | . | . | 5 | 3,2 | |
| AIT / AVC | | | | | | | |
| Absence | 98 | 87,5 | 39 | 86,7 | 137 | 87,3 | 0,89 |
| Présence | 14 | 12,5 | 6 | 13,3 | 20 | 12,7 | |
| Surpoids | | | | | | | |
| Non renseigné | 8 | 7,1 | 5 | 11,1 | 13 | 8,3 | 0,75 |
| Absence | 31 | 27,7 | 13 | 28,9 | 44 | 28,0 | |
| Présence | 73 | 65,2 | 27 | 60,0 | 100 | 63,7 | |

Tableau 9 : Antécédents connus à l'entrée selon l'ethnie

4 - Type et étiologie des AVC

Il n'existe pas de différence significative entre les patients du Pacifique et les patients européens en ce qui concerne les types d'AVC, les étiologies des AVC ischémiques constitués et transitoires, et les mécanismes des AVC d'origine cardio-emboliques (Tableaux 10 et 11).

| | Ethnie | | | | Total | | Test de Fisher p |
|--------------------------|-----------|-------|--------|-------|-------|-------|---------------------|
| | Pacifique | | Europe | | N | % | |
| | N | % | N | % | | | |
| Total | 112 | 100,0 | 45 | 100,0 | 157 | 100,0 | |
| Type AVC | | | | | | | |
| AIT | 5 | 4,5 | 0 | 0 | 5 | 3,2 | |
| AVC ischémique constitué | 87 | 77,7 | 34 | 75,6 | 121 | 77,1 | 0,49 |
| HIC | 16 | 14,3 | 9 | 20,0 | 25 | 15,9 | |
| HSA | 4 | 3,6 | 2 | 4,4 | 6 | 3,8 | |

Tableau 10 : Répartition des types d'AVC selon l'ethnie

| Total | Type AVC | Étiologie ischémique | Mécanisme cardioembolique | Ethnie | | | | Tout | |
|-----------------------|-----------------|-----------------------|---------------------------|-----------|------|--------|------|------|------|
| | | | | Pacifique | | Europe | | N | % |
| | | | | N | % | N | % | | |
| | | | | 92 | 100 | 34 | 100 | 126 | 100 |
| AIT | Cardioembolique | FA objectivée | | 2 | 2,2 | . | . | 2 | 1,6 |
| | | FEVG effondrée | | 1 | 1,1 | . | . | 1 | 0,8 |
| | Indéterminée | . | | 2 | 2,2 | . | . | 2 | 1,6 |
| AVC ischémique | Athérome | . | | 11 | 12,0 | 5 | 14,7 | 16 | 12,7 |
| | Cardioembolique | FA objectivée | | 20 | 21,7 | 11 | 32,4 | 31 | 24,6 |
| | | FA valvulaire sur RAA | | 4 | 4,3 | . | . | 4 | 3,2 |
| | | FEVG effondrée | | 4 | 4,3 | . | . | 4 | 3,2 |
| | | Endocardite | | 2 | 2,2 | . | . | 2 | 1,6 |
| | Lacunaire | . | | 17 | 18,5 | 7 | 20,6 | 24 | 19,0 |
| | Autre | . | | 10 | 10,9 | 3 | 8,8 | 13 | 10,3 |
| | Indéterminée | . | | 19 | 20,7 | 8 | 23,5 | 27 | 21,4 |

Tableau 11 : Étiologies des AVC ischémiques et des AIT selon l'ethnie

5 - Biologie à l'entrée

Il n'existe pas de différence significative entre les patients du Pacifique et les patients européens en ce qui concerne les paramètres biologiques à l'entrée (Tableau 12).

| Paramètre | Unité | Pacifique | Europe | Total | Test de Wilcoxon |
|-------------------|-------|---------------------------|-------------------------|---------------------------|------------------|
| HbA1c | % | 6,7±1,9[4,7-13,6] | 6,3±1,5[4,7-11,6] | 6,6±1,8[4,7-13,6] | 0,20 |
| Glycémie | nM | 7,0±3,1[3,5-21,8] | 7,2±2,5[4,4-15,7] | 7,1±3,0[3,5-21,8] | 0,24 |
| LDL Cholesterol | nM | 3,2±1,0[1,1-5,9] | 2,9±0,9[1,0-5,0] | 3,1±0,9[1,0-5,9] | 0,16 |
| HDL Cholesterol | nM | 1,0±0,2[0,3-1,6] | 1,0±0,3[0,5-1,5] | 1,0±0,3[0,3-1,6] | 0,54 |
| Triglycerides | nM | 1,5±0,7[0,4-4,0] | 1,5±1,4[0,4-9,2] | 1,5±1,0[0,4-9,2] | 0,17 |
| Cholesterol Total | nM | 4,5±1,1[2,2-7,4] | 4,4±1,4[2,3-9,9] | 4,5±1,2[2,2-9,9] | 0,18 |
| Creatininemie | nM | 121,7±167,5[49,0-1 463,0] | 105,4±117,8[36,0-818,0] | 117,1±154,7[36,0-1 463,0] | 0,26 |

Tableau 12 : Paramètres biologiques à l'entrée selon l'ethnie

6 - Traitements

Parmi les patients du Pacifique ayant un antécédent connu d'HTA, 38% ne prennent pas de traitement médicamenteux contre 20% pour les européens, que ce soit par mauvaise observance déclarée ou par absence de traitement prescrit dans le traitement usuel (Tableau 13).

Le taux de rupture thérapeutique déclarée chez les patients atteint d'HTA est de 27.8% chez les populations du Pacifique, et de 13.3% chez les européens.

Les traitements usuels à l'entrée sont décrits dans le tableau 14.

| | Ethnie | | | | | |
|----------------------------|-----------|-------|--------|-------|-------|-------|
| | Pacifique | | Europe | | Total | |
| | N | % | N | % | N | % |
| Total | 79 | 100,0 | 30 | 100,0 | 109 | 100,0 |
| Traitement anti-HTA | | | | | | |
| Absence | 30 | 38,0 | 6 | 20 | 36,0 | 33 |
| Présence | 49 | 62,0 | 24 | 80 | 73,0 | 67 |

Tableau 13 : Traitements de l'HTA selon l'ethnie

| | Ethnie | | | | | |
|-------------------------------|-----------|-------|--------|-------|-------|-------|
| | Pacifique | | Europe | | Total | |
| | N | % | N | % | N | % |
| Total | 112 | 100,0 | 45 | 100,0 | 157 | 100,0 |
| AAP | | | | | | |
| Absence | 89 | 79,5 | 30 | 66,7 | 119 | 75,8 |
| Présence | 23 | 20,5 | 15 | 33,3 | 38 | 24,2 |
| Anticoagulant | | | | | | |
| Absence | 101 | 90,2 | 39 | 86,7 | 140 | 89,2 |
| Présence | 11 | 9,8 | 6 | 13,3 | 17 | 10,8 |
| Statine | | | | | | |
| Absence | 87 | 77,7 | 36 | 80,0 | 123 | 78,3 |
| Présence | 25 | 22,3 | 9 | 20,0 | 34 | 21,7 |
| Anti-HTA monothérapie | | | | | | |
| Absence | 92 | 82,1 | 34 | 75,6 | 126 | 80,3 |
| Présence | 20 | 17,9 | 11 | 24,4 | 31 | 19,7 |
| Anti-HTA plurithérapie | | | | | | |
| Absence | 65 | 58,0 | 27 | 60,0 | 92 | 58,6 |
| Présence | 47 | 42,0 | 18 | 40,0 | 65 | 41,4 |
| Rupture de traitement | | | | | | |
| Absence | 86 | 76,8 | 39 | 86,7 | 125 | 79,6 |
| Présence | 26 | 23,2 | 6 | 13,3 | 32 | 20,4 |

Tableau 14 : Traitement usuels à l'entrée et rupture de traitement selon l'ethnie

7 - Incidence

L'incidence de premier épisode d'AVC est de 145 /100 000/an pour les patients originaires du Pacifique et de 107 /100 000/an pour les patients européens.

8 - Représentation des ethnies au sein de l'étude

Il existe dans notre registre une sur-représentation significative (Chi², p = 0,0005) des populations du Pacifique par rapport à la population générale, respectivement 62.9% contre 50.2% (Tableau 15).

| Ethnie | AVC | | Indemne | | INSEE – Total | |
|-----------------------|-----|------|---------|------|---------------|------|
| | N | % | N | % | N | % |
| Pacifique | 112 | 62,9 | 134948 | 50,2 | 135060 | 50,3 |
| Europe | 45 | 25,3 | 73154 | 27,2 | 73199 | 27,2 |
| Asie et autres | 21 | 11,8 | 60487 | 22,5 | 60508 | 22,5 |
| Total | 178 | 100 | 268589 | 100 | 268767 | 100 |

Tableau 15 : Répartition ethnique dans l'étude et la population générale

DISCUSSION

I) Comparaison au registre de 1996

1 - Similitudes

L'âge moyen de survenue des AVC est resté relativement stable, de 63 ans en 1996 à 64.3 ans en 2016. Vingt ans après le premier registre, cet écart de 1 an apparaît peu important au regard du vieillissement de la population calédonienne. En effet, la part des plus de 65 ans en Nouvelle-Calédonie a doublé entre 1999 et 2012, atteignant 12% de la population lors du recensement de 2014. L'espérance de vie a progressé de 4 ans entre 1999 et 2012 en s'établissant à 79 ans (ISEE 2013 et 2015).

Nous retrouvons comme en 1996 une différence importante de l'âge de survenue selon l'ethnie avec dans notre registre des patients originaires du Pacifique plus jeunes de 12.2 ans que les patients européens. Dans le registre de 1996, il est retrouvé un écart d'âge moyen maximal de 14 ans entre les patients originaires de Wallis et Futuna (58 ans) et les patients d'origine asiatiques (72 ans).

La répartition par tranche d'âge est similaire. Nous retrouvons une proportion d'AVC du sujet jeune comparable avec 11.6% en 1996 et 11.8% en 2016 en prenant comme limite 45 ans.

L'apparente stabilité de l'âge moyen et la stabilité de la proportion des AVC du jeune sont des données épidémiologiques inquiétantes dans une population vieillissante, suggérant une incidence des AVC ajustée à l'âge plus importante. Nous n'avons malheureusement pas pu calculer l'incidence standardisée pour l'âge.

La sur-représentation des patients originaires du Pacifique en 2016 a déjà été remarquée en 1996. Elle est d'autant plus significative que les populations du Pacifique sont plus jeunes que les populations européennes. Nous en détaillerons les causes dans la partie "Déterminants des disparités ethniques".

La répartition des AVC ischémiques et hémorragiques est comparable. La proportion des AVC ischémiques diminue discrètement en passant de 87% en 1996 à 79% en 2016, au profit d'une augmentation des AVC hémorragiques. La prévalence de l'étiologie rhumatismale pour les AVC ischémiques reste stable à 3%.

L'étude de la prévalence des facteurs de risque montre une stabilité pour l'HTA autour de 70% et une augmentation pour le diabète qui passe de 26.3% à 31.5%. Le taux de prise en charge de l'HTA n'a malheureusement pas évolué en 20 ans avec 37.7% des patients hypertendus non traités en 1996 versus 36.6% en 2016. L'influence du tabac ne peut pas être comparée car seul le tabagisme actif a été pris en compte dans notre étude. La prévalence du surpoids n'avait pas été étudiée lors du registre de 1996.

2 - Différences

Nos résultats montrent une multiplication par trois du nombre d'AVC pris en charge au CHT, alors que la population totale n'a augmenté que de 37% sur cette période, avec une estimation de 350 AVC annuels en 2016 versus 116 AVC annuels en 1996. Cette augmentation est observée alors que le CHT est resté le seul centre hospitalier à proposer des lits de neurologie, et que ce nombre de lits est resté stable sur toute cette période.

Cette augmentation est certainement pluri-factorielle et peut être en partie expliquée par une meilleure connaissance de la pathologie par le grand public et les professionnels de santé, la migration des populations vers Nouméa, le désenclavement des populations kanak vivant en tribu et donc l'amélioration de leur accès aux soins, ou encore l'évolution des facteurs de risque dans la population générale entraînant une augmentation effective de l'incidence. L'IRM, disponible en Nouvelle-Calédonie depuis 2005, n'a probablement eu que peu d'impact sur cet écart d'incidence (Kleindorfer 2015).

L'organisation de la filière neurovasculaire en 2011 a centralisé la prise en charge des AVC du territoire et a ainsi probablement favorisé l'exhaustivité du registre.

Le sexe-ratio retrouve une augmentation franche de la sur-représentation des hommes entre 1996 et 2016 en passant de 1.29 à 1.78.

La fréquence des AVC d'origine cardio-embolique est plus importante en 2016, responsable de 33% des AVC ischémiques versus 19% en 1996. La fréquence des infarctus lacunaires reste inchangée autour de 20% des AVC ischémiques.

II) Comparaison aux autres registres internationaux

1 - Âge moyen des AVC

L'âge moyen de survenue pour les hommes et femmes, respectivement 63.0 ans et 66.7 ans, est nettement plus jeune que dans la plupart des autres pays.

Une méta-analyse de 2009 (Appelros 2009) incluant 59 études réalisées dans 19 pays sur 5 continents retrouve un âge moyen de 68.6 ans pour les hommes et de 72.9 ans pour les femmes, avec une grande variabilité selon les pays. Les études incluses retrouvent un âge moyen en Europe de l'Est de 63.6/69.1 ans (H/F), en Europe de l'Ouest de 71.8/76.0 ans, en Amérique du nord et Australasie de 68.6/73.3 ans.

Dans le registre de Dijon (Benatru 2009), un fait marquant est le recul significatif de l'âge de survenue des AVC entre 1985 et 2004. Il a reculé de 5 ans chez l'homme (de 66 ans à 71.1 ans) et de 8 ans chez la femme (de 67.8 à 75.6 ans). La moyenne d'âge de survenue en Nouvelle-Calédonie en 2016 est donc comparable à celles de Dijon en 1985, en plus de n'avoir reculé que d'1 an depuis 1996.

La prépondérance masculine et la répartition ethnique influent probablement sur ces résultats, nous les aborderons plus en détail dans la suite de ce chapitre.

2 - Répartition des AVC en fonction de l'âge

Un des résultats les plus marquants de notre registre est la proportion inhabituelle de la proportion d'AVC du sujet jeune. Cette proportion représente classiquement entre 5 et 15% des AVC, selon les études et la limite d'âge choisie (Bejot 2014, Ramirez 2016, Yesilot 2017). Elle représente dans notre étude 26% pour un âge limite à 55 ans et 45% pour 65 ans.

La prépondérance masculine et la répartition ethnique influent probablement sur ces résultats, nous les aborderons plus en détail par la suite.

3 - L'influence du sexe sur l'incidence des AVC

La prépondérance masculine des AVC retrouvée en Nouvelle-Calédonie est une donnée classique de la littérature (Appelros 2009, Barker-Collo 2015, Reeves 2008), retrouvée pour les accidents vasculaires cérébraux comme pour les infarctus du myocarde.

L'influence du sexe comme facteur de risque d'AVC est particulièrement importante en Nouvelle-Calédonie avec 45% d'AVC en plus chez les hommes que chez les femmes. Il est classiquement retrouvé que l'incidence des AVC est 25 à 30% plus importante chez les hommes que chez les femmes en Europe. Les registres de population réalisés en Amérique et en Australasie montrent que la prédominance masculine est plus importante dans ces régions qu'en Europe (Appelros 2009).

Après 75 ans, la littérature rapporte une incidence des AVC plus importante chez les femmes. Les explications classiques attribuaient cette différence au rôle protecteur des hormones féminines. Des explications plus triviales liées aux facteurs de risque vasculaire et à la prise en charge thérapeutique sont aussi possibles. La prévalence des facteurs de risque vasculaire est plus importante chez les hommes, notamment le tabagisme et l'HTA qui est plus importante chez les hommes que chez les femmes du même âge (Khoury 1992, Nielsen 1995). Les études du « Global Burden Disease » montrent qu'il y a une tendance à la diminution de l'incidence des infarctus cérébraux chez les femmes entre 1990 et 2013 avec une incidence stable pour les hommes (Barker-Collo 2015).

4 - Comparaison des étiologies

La répartition des différents types d'AVC (Ischémiques, HIC, HSA) de notre étude est comparable à celles de la littérature.

La répartition étiologique de nos AVC ischémiques et AIT est globalement semblable à celles de la littérature (Lavados 2005, Feigin 2006, Schulz 2003, Schneider 2004, Kolominsky-Rabas 2001, Uchino 2004). On note cependant une forte prévalence des origines cardio-emboliques (33%), que l'on retrouve aussi dans la population Maori du registre d'Auckland (Figure 10). La forte prévalence du RAA en Nouvelle-Calédonie n'explique pas cette sur-représentation cardio-embolique et n'influence pas nos résultats car leur proportion dans l'étude reste faible : 4 AVC attribués au RAA et 2 endocardites, soit respectivement 2.8% et 1.4% de notre échantillon.

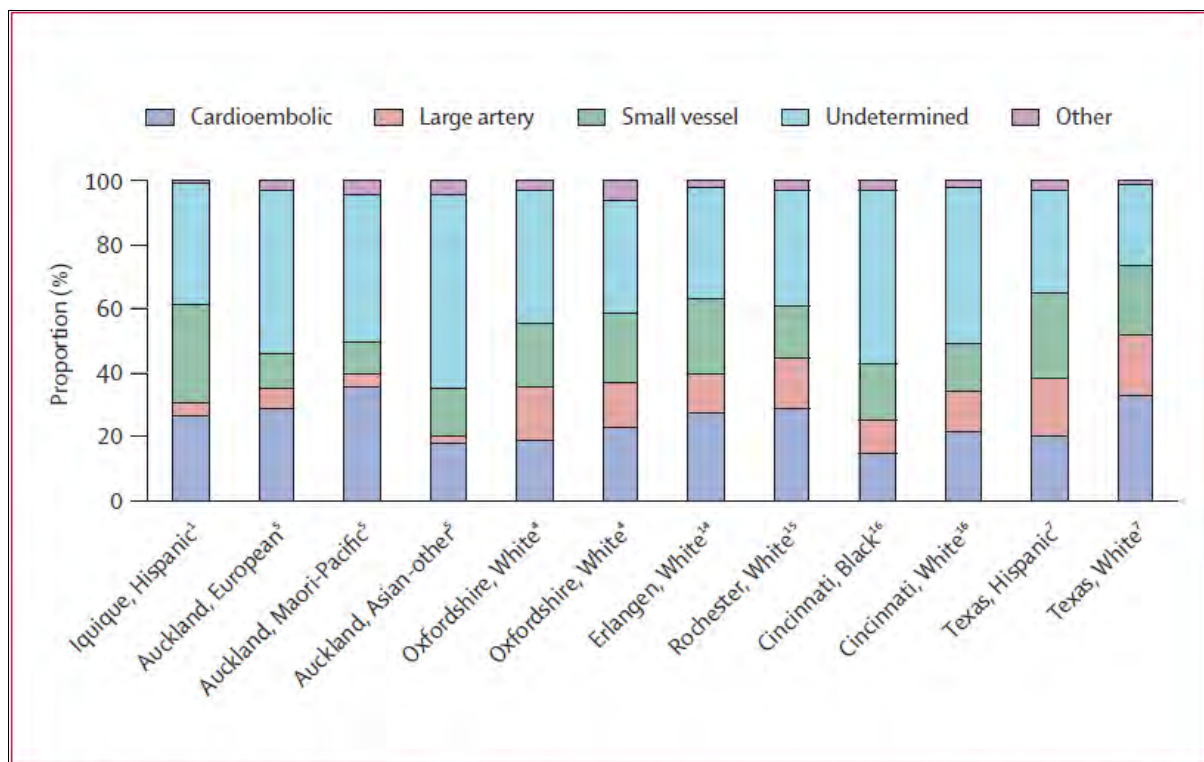


Figure 1: Proportion of ischaemic stroke subtypes in population-based studies with different ethnic origins

Figure 10 : Répartition des sous-types d'AVC ischémique. Uchino 2004.

5 - Incidence

L'incidence est en augmentation par rapport aux résultats de 1996. L'incidence calculée dans notre étude est faible, notamment comparée à celle de la France.

Cette faible incidence est à mettre en rapport avec la pyramide des âges de la population de Nouvelle-Calédonie, avec seulement 12% de la population de plus de 60 ans, contre 25% en France métropolitaine (Annexe 4 et 5). Un calcul de l'incidence standardisée à l'âge aurait été un élément très pertinent étant donné que les AVC de notre population surviennent dans une tranche d'âge inhabituelle.

L'exhaustivité du registre est possiblement imparfaite. L'accès aux soins en Nouvelle-Calédonie est très disparate avec une démographie médicale concentrée à Nouméa et sa périphérie. En dehors de l'agglomération de Nouméa, la densité médicale est très faible.

III) Déterminants des disparités ethniques

Parmi les résultats de notre analyse par ethnie, trois résultats principaux se démarquent. Premièrement, la sur-représentation significative des patients du Pacifique avec 62.9% contre 50.3% dans la population générale. Deuxièmement, l'âge moyen de survenue significativement inférieur des patients du Pacifique (60.6 ans) comparativement aux européens (72.8 ans) au sein de l'étude, soit un écart de 12.2 ans. Et troisièmement, l'importante et très inégale proportion d'AVC du sujet jeune de moins de 65 ans dans notre étude, s'élevant à 55.4% pour les patients du Pacifique et 26.7% pour les patients européens. Ces résultats ont des causes qui se recoupent, complexes et multi-factorielles.

1 - Facteurs de risque vasculaire

L'influence des facteurs de risque vasculaire classiques s'applique aussi aux populations jeunes et est probablement un des facteurs prédominants (Maaijwee 2014, Lecoffre 2017).

Nous n'avons pas détecté de différence significative dans la prévalence de ces facteurs de risque entre les populations du Pacifique et les européens. Seule une discrète supériorité non significative de la prévalence du diabète et du surpoids a été constatée dans les populations du Pacifique. Ceci peut être dû à une mauvaise méthodologie dans l'interrogatoire des patients, notamment pour le tabagisme, ou encore à un effectif trop réduit. La poursuite de notre registre permettra de préciser ces faibles différences de prévalence.

A prévalence égale, la mauvaise prise en charge de ces facteurs de risque vasculaire peut être un des déterminants. Près d'un patient du Pacifique sur quatre est en rupture thérapeutique.

L'hypothèse des facteurs de risque vasculaire comme étant un des principaux déterminant dans l'épidémiologie des AVC reste tout à fait crédible, comme le suggère l'étude INTERSTROKE (O'Donnell 2016). Cette étude ayant inclus 27 000 patients issus de 32 pays répartis sur l'ensemble des continents retrouve pour les AVC un "risque attribuable" (Population Attributable Risk – PAR en anglais) à 90% à dix facteurs de risque modifiables dont l'HTA, le tabagisme, le diabète de type 2, la sédentarité et la qualité du régime alimentaire. A noter que cette étude retrouve une forte influence de l'HTA. Collectivement, ces dix facteurs de risque représentent un risque attribuable similaire pour toutes les régions du monde, toute ethnie, sexe et âge confondus. Il existe toutefois des variations dans la force d'association avec les AVC de chacun de ces facteurs de risque selon les régions et populations, expliquant la variabilité mondiale de l'épidémiologie des AVC et encourageant la création de programmes de prévention globaux et régionaux de ces dix facteurs de risques.

2 - Facteurs socio-économiques et mode de vie

L'appartenance ethnique "Pacifique" est potentiellement un facteur confondant, cachant en réalité un contexte socio-économique défavorisé. Les inégalités socio-économiques sont très importantes entre les populations du Pacifique, vivant principalement en milieu rural, et les européens, vivant principalement à Nouméa. Du fait d'une histoire coloniale complexe (colonisation pénale, système d'indigénat) ces différents groupes humains gardent de nombreuses spécificités culturelles et socio-économiques et le métissage reste encore faible : en 2014, seul 8.6% de la population déclare appartenir à plusieurs ethnies.

Des études ont montré une prévalence plus forte des facteurs de risques vasculaires dans les populations rurales versus urbaines (Houehanou 2015). L'impact de la ruralité en Nouvelle-Calédonie est majeur, de par la géographie de l'île et la disparité de l'offre de soins.

Le statut socio-économique influe fortement sur l'incidence et la mortalité des AVC, comme le confirment de nombreuses études (Löfmark 2007, Lecoffre 2016). Les pays pauvres sont en effet les plus affectés par le poids des AVC: le revenu par habitant d'un pays est le plus important prédicteur du taux de mortalité et du nombre de DALY perdues, même après ajustement sur les facteurs de risques cardio-vasculaires (Johnston 2009).

Un bas niveau socio-économique a des répercussions multiples et variées. Son effet péjoratif sur le risque d'AVC peut être expliqué par de nombreux mécanismes (Cox 2006, Addo 2012).

Un bas niveau socio-économique est fortement associé à une prévalence plus haute de l'HTA, à un moins bon contrôle de cette hypertension, à une prévalence plus haute du diabète et à une prévalence du tabagisme plus élevée (Grotto 2008, Agardh 2011, Espelt 2011, Freedman 2012).

L'accès aux soins et la relation à la santé en général sont aussi conditionnés par le niveau socio-économique. Un contact moins fréquent avec le système de santé engendre un dépistage des facteurs de risque de moins bonne qualité et une mauvaise prise en charge de ceux-ci le cas échéant, via une éducation thérapeutique incomplète et une moins bonne compliance aux traitements.

De plus, un bas niveau socio-économique en plus d'être lié à une mortalité par AVC plus élevée, est aussi associé à des AVC plus sévères et à des séquelles plus importantes (Brown 2013, Kapral 2012, Kleindorfer 2012).

3 - Groupes ethniques et génétique

Enfin, l'hypothèse d'une prédisposition génétique reste possible. Mais l'association d'un bagage génétique (objectif) à la reconnaissance d'une origine ethnique (subjective) est un raccourci intellectuel non appuyé scientifiquement, qu'il convient donc d'envisager avec prudence.

En effet, la définition scientifique de ce que constitue un « groupe ethnique » est sujette à débat. Le sociologue Max Weber (Weber 1922) définit l'appartenance à une ethnie comme le sentiment de partager une ascendance commune, que ce soit à cause de la langue, des coutumes, des valeurs, des ressemblances physiques ou de l'histoire. Il met donc l'accent sur le caractère subjectif (c'est-à-dire d'auto-reconnaissance) du groupe ethnique, davantage que sur des qualités qui seraient objectives, donc indépendantes de ce qu'en pense le sujet lui-même.

L'assignation à un groupe ethnique est ainsi critiquable sur le plan scientifique, notamment génétique, et ce d'autant plus que de multiples groupes socio-culturels peuvent s'identifier à la même ethnie.

4 - Disparités ethniques dans les autres registres internationaux

De nombreux autres registres retrouvent des disparités entre les ethnies.

En Nouvelle-Zélande, le registre d'Auckland montre une baisse de l'incidence des AVC chez les populations européennes de 19% entre 1981 et 2003, tandis que qu'elle augmente de 66% chez les populations originaires du Pacifique dans le même temps. Cette augmentation est associée à une augmentation concomitante du diabète et de l'obésité dans ces deux populations (Carter 2006). Le suivi évolutif à 6 mois montre des différences de handicap résiduel en fonction des ethnies et que la probabilité de maintien au domicile est plus importante dans les populations originaires du Pacifique que dans les populations européennes (McNaughton 2011).

De la même manière, le Northern Manhattan Study constate entre 1993 et 1997 une incidence des AVC 1,69 fois supérieure chez les hispaniques et 2,17 fois supérieure chez les noirs que chez les blancs.

Autre exemple, le Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study (GCNKSS) entre 1993 et 1994 constate lui aussi une incidence des AVC chez les noirs supérieure aux blancs à tout âge, et plus particulièrement (entre 2 et 5 fois plus) avant 65 ans (Kissela 2004). Cette incidence a diminué de manière significative entre 1993 et 2005 mais uniquement chez les blancs, l'incidence chez les noirs restant inchangée (Kleindorfer 2010). Toujours entre 1993 et 2005, l'âge moyen de survenue a baissé de manière significative de 71.2 ans à 69.2 ans. Sur cette même période, la proportion des AVC survenus avant l'âge de 55 ans a significativement augmenté de 12.9% à 18.6% (Kissela 2012).

Ces différentes études ont proposé plusieurs explications aux différences observées. La prévalence plus importante de facteurs de risques cardio-vasculaires dans la population noire (HTA, DNID) pourrait expliquer une partie des différences, mais leur ajustement ne permet pas de faire disparaître complètement ces différences.

Les différences sociaux-économiques importantes entre les deux populations sont un paramètre non biologique essentiel. Les facteurs sociaux-économiques peuvent influencer sur de nombreux points que nous avons précédemment détaillés : éducation, stress, alimentation, accès aux soins, contrôle des facteurs de risque vasculaire entre autres.

La prise en charge des facteurs de risques cardio-vasculaires semble être différente entre les deux populations avec un taux d'HTA connu et non traité plus important dans la population noire.

5 - L'influence du RAA

L'influence du RAA n'a été observée que dans la population du Pacifique (4 AVC cardio-emboliques sur FA valvulaire et 2 endocardites), soit 6.6% des infarctus cérébraux dans cette population. Un recueil rétrospectif des endocardites réalisé au CHT entre octobre 2010 et avril 2012 avait retrouvé une incidence plus importante des endocardites compliquées d'accidents vasculaires cérébraux avec 12 infarctus cérébraux et 4 hémorragies cérébrales sur 18 mois (Billot 2012). La pathologie rhumatismale a une prévalence importante en NC et entraîne des complications vasculaires cérébrales principalement dans la population du Pacifique.

IV) Limites et forces de l'étude

Les limites de notre étude sont bien identifiées.

Notre recueil de données ayant porté sur 6 mois consécutifs, les données recueillies sont sensibles aux variations saisonnières et annuelles, et notre effectif s'en trouve aussi réduit. Le registre se poursuit cependant à ce jour et nous permettra à terme de lisser ces variations et d'augmenter la puissance de nos analyses.

Il existe un biais de recrutement de par la nature hospitalière de notre registre. Ce biais est minimisé grâce à l'organisation de la filière neurovasculaire qui centralise la prise en charge de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux diagnostiqués sur le territoire.

Il peut exister un biais de classement qui concerne surtout l'ethnie d'appartenance des patients, celle-ci étant subjective et auto-déterminée. Le biais de classement par erreur diagnostique est limité par l'imagerie cérébrale (IRM ou TDM), dont la quasi-totalité des patients a pu bénéficier.

Notre étude présente aussi de nombreuses forces.

Il s'agit d'un travail inédit qui constitue le premier registre prospectif des AVC de Nouvelle-Calédonie.

Il comble ainsi l'absence de données épidémiologiques sur les AVC depuis 1996, date du registre rétrospectif de Paul WALLON, en s'appuyant sur des données de qualité car issues de la filière neurovasculaire organisée depuis 2011.

L'inclusion de l'ethnie dans les données recueillies représente une source d'information précieuse et originale dans le contexte français.

Nous avons autant que possible suivi les critères et recommandations permettant la création d'un registre de haute qualité scientifique (Sudlow 1996, Feigin 2004, World Health Organization 2006).

Il s'agit ici d'une première étude qui a servi de pilote pour un registre qui a vocation à s'inscrire dans la durée. Les prochaines étapes seront de multiplier et de recouper différentes sources d'informations (dispensaires, médecins libéraux, imageries, certificats de décès) pour obtenir un registre exhaustif au niveau territorial, et d'intégrer les données des consultations post-AVC à un mois. A terme, ce registre permettra nous l'espérons d'améliorer la prise en charge et d'optimiser la prévention primaire et secondaire des AVC en Nouvelle-Calédonie.

CONCLUSION

Nous avons montré que les AVC touchent les populations originaires du Pacifique plus fréquemment que les populations européennes en Nouvelle-Calédonie.

Nous avons aussi montré que les AVC surviennent en moyenne plus tôt chez ces populations du Pacifique, que la proportion des sujets jeunes est considérable, et ce surtout dans la population masculine.

L'ensemble de cette démonstration n'a été possible que par un positionnement éthique en faveur du recueil ethnique en Nouvelle-Calédonie. En Nouvelle-Zélande, en Australie et aux États-Unis cette prise en compte de l'ethnie fait partie des recommandations de bonne pratique. Cette nouvelle donnée ethnique pourrait à terme être incluse dans l'évaluation du risque vasculaire à venir, au même titre que le niveau d'éducation ou le niveau socio-économique.

L'AVC est la partie émergée de l'iceberg et n'est que le témoin de la pathologie cérébro-vasculaire. L'atteinte cérébro-vasculaire est responsable à terme de démence, de troubles de l'humeur et de perte d'autonomie.

Les éléments démontrés dans notre étude font de la prévention primaire et secondaire des AVC et donc des facteurs de risque vasculaire une priorité et une urgence en Nouvelle-Calédonie. Cela est d'autant plus vrai que les bénéfices attendus en termes de santé publique seront multiplicatifs. Cette prévention doit être adressée aussi et surtout aux populations jeunes originaires du Pacifique.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 ADAMS H, BENDIXEN B, KAPPELLE L, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993;24:35-41.
- 2 ADDO J, AYERBE L, MOHAN K, et al. Socioeconomic status and stroke: an updated review. Stroke. 2012;43(4):1186-91.
- 3 AGARDH E, ALLEBECK P, HALLQVIST J, et al. Type 2 diabetes incidence and socio-economic position: a systematic review and meta-analysis. Int J Epidemiol. 2011;40(3):804-18.
- 4 AHO K, HARMSSEN P, HATANO S, et al. Cerebrovascular disease in the community: results of a WHO collaborative study. Bull World Health Organ. 1980;58:113-130.
- 5 APPELROS P, STEGMAYR B and TERÉNT A. Sex Differences in Stroke Epidemiology. Stroke. 2009;40:1082-1090.
- 6 ASSNC : Agence Sanitaire et Sociale de la Nouvelle-Calédonie. Baromètre santé adulte 2015 : enquête sur la santé des calédoniens de 18 à 60 ans, résultats préliminaires. 2015.
- 7 ASSNC : Agence Sanitaire et Sociale de la Nouvelle-Calédonie. Programme diabète 2012-2016. 2012.
- 8 BARKER-COLLO S, BENNETT D, KRISHNAMURTHI R, et al. Sex Differences in Stroke Incidence, Prevalence, Mortality and DALYs: Results from the Global Burden of Disease Study 2013. Neuroepidemiology. 2015;45(3):203-214.
- 9 BEJOT Y, DAUBAIL B and GIROUD M. Epidemiology of stroke and transient ischemic attacks: Current knowledge and perspectives. Rev Neurol (Paris). 2016;172(1):59-68.
- 10 BEJOT Y, DAUBAIL B, JACQUIN A, et al. Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: the Dijon Stroke Registry. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2014;85(5):509-13.
- 11 BEJOT Y, ROUAUD O, BENATRU I, et al. Les apports du registre dijonnais des accidents vasculaires cérébraux en 20 ans d'activité. Rev Neurol. 2008;164:138-147.
- 12 BENATRU I, ROUAUD O, DURIER J, et al. Stable Stroke Incidence Rates but Improved Case-Fatality in Dijon, France, From 1985 to 2004. Stroke. 2006;37:1674-1679.

- 13 BILLOT S. L'endocardite infectieuse en Nouvelle-Calédonie : Incidence et complications neurologiques. Étude rétrospective sur 18 mois. Mémoire du DIU Neurovasculaire. 2012.
- 14 BROWN A, LIANG L, VASSAR S, et al. Neighborhood socioeconomic disadvantage and mortality after stroke. *Neurology*. 2013;80(6):520-7.
- 15 CARANDANG R, SESHADRI S, BEISER A, et al. Trends in incidence, lifetime risk, severity, and 30-day mortality of stroke over the past 50 years. *JAMA*. 2006;296:2939 -2946.
- 16 CARTER K, ANDERSON C, HACKET M, et al. Trends in Ethnic Disparities in Stroke Incidence in Auckland, New Zealand, During 1981 to 2003. *Stroke*. 2006;37:56-62.
- 17 CEPIDC : Centre d'épidémiologie sur les causes médicales de décès. Interrogation des données sur les causes de décès de 1979 à 2014. [Internet]. Le Kremlin-Bicêtre: Institut national de la santé et de la recherche médicale. Disponible en ligne : <http://www.cepidc.inserm.fr/inserm/html/index2.htm>
- 18 COX A, MCKEVITT C, RUDD A, et al. Socioeconomic status and stroke. *Lancet Neurol*. 2006;5(2):181-8.
- 19 DALBY R, CHAKRAVARTY M, AHDIDAN J, et al. Localization of white-matter lesions and effect of vascular risk factors in late-onset major depression. *Psychol Med*. 2010;40:1389-1399.
- 20 DASS NC : Direction des affaires sanitaires et sociales de Nouvelle-Calédonie. Situation sanitaire en Nouvelle-Calédonie 2015. 2015.
- 21 DENNIS M, O'ROURKE S, LEWIS S, et al. Emotional outcomes after stroke: factors associated with poor outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68:47-52.
- 22 ESPELT A, ARRIOLA L, BORRELL C, et al. Socioeconomic position and type 2 diabetes mellitus in Europe 1999-2009: a panorama of inequalities. *Curr Diabetes Rev* 2011;7(3):148-58.
- 23 FEIGIN V and HOORN S. How to study stroke incidence. *Lancet*. 2004;363:1920.
- 24 FEIGIN V, CARTER K, HACKETT M, et al. Ethnic disparities in incidence of stroke subtypes: Auckland Regional Community Stroke Study, 2002-2003. *Lancet Neurol*. 2006;5:130-39.
- 25 FEIGIN V, FOROUZANFAR M, KRISHNAMURTHI R, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014;383(9913):245-254.
- 26 FEIGIN V, LAWES C, BENNETT D, et al. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol*. 2003;2(1):43-53.

- 27 FEIGIN V, LAWES C, BENNETT D, et al. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2009;8: 355-69.
- 28 FREEDMAN K, NELSON N, FELDMAN L. Smoking initiation among young adults in the United States and Canada, 1998-2010: a systematic review. *Prev Chronic Dis* 2012;9:E05.
- 29 GBD 2015 DALYs and HALE Collaborators. Global, regional, and national disability-adjusted life-years (DALYs) for 315 diseases and injuries and healthy life expectancy (HALE), 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet.* 2016;388:1603-58.
- 30 GROTTI I, HUERTA M and SHARABI Y. Hypertension and socioeconomic status. *Curr Opin Cardiol.* 2008;23(4):335-9.
- 31 HANKEY G and WARLOW C. Treatment and secondary prevention of stroke: evidence, costs, and effects on individuals and populations. *Lancet.* 1999;354(9188):1457-63.
- 32 HATANO S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ.* 1976;54(5):541-553.
- 33 HOUEHANOU Y, LACROIX P, MIZEHOUN G, et al. Magnitude of Cardiovascular Risk Factors in Rural and Urban Areas in Benin: Findings from a Nationwide Steps Survey. Odoi A, ed. *PLoS ONE.* 2015;10(5):e0126441.
- 34 ISEE : Institut de la Statistique et des Études Économiques Nouvelle-Calédonie. Synthèse n°30 - Le maintien à domicile : solution privilégiée des personnes âgées. 2013.
- 35 ISEE : Institut de la Statistique et des Études Économiques Nouvelle-Calédonie. Synthèse n°35 - Recensement de la population 2014. 2015.
- 36 JOHNSTON S, MENDIS S, MATHERS C. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. *Lancet Neurol.* 2009;8:345-54.
- 37 JOURNAL OFFICIEL. Délibération n° 2009-317 du 7 mai, publié au Journal officiel du 26 juillet 2009.
- 38 KAPRAL M, FANG J, CHAN C, et al. Neighborhood income and stroke care and outcomes. *Neurology.* 2012;79(12):1200-7.
- 39 KHOURY S, YAROWS S, O'BRIEN T, et al. Ambulatory blood pressure monitoring in a nonacademic setting: effects of age and sex. *Am J Hypertens.* 1992;5:616-623.
- 40 KISSELA B, KHOURY J, ALWELL K, et al. Age at stroke: temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurology.* 2012;79(17):1781-7.

- 41 KISSELA B, SCHNEIDER A, KLEINDORFER D, et al. Stroke in a Biracial Population, The Excess Burden of Stroke Among Blacks. *Stroke*. 2004;35:426-431.
- 42 KLEINDORFER D, KHOURY J, ALWELL K, et al. The impact of Magnetic Resonance Imaging (MRI) on ischemic stroke detection and incidence: minimal impact within a population-based study. *BMC Neurol*. 2015;15:175.
- 43 KLEINDORFER D, KHOURY J, MOOMAW C et al. Stroke Incidence Is Decreasing in Whites But Not in Blacks. *Stroke*. 2010;41(7):1326-31.
- 44 KLEINDORFER D, LINDSELL C, ALWELL K, et al. Patients living in impoverished areas have more severe ischemic strokes. *Stroke* 2012;43(8):2055-9.
- 45 KOLOMINSKY-RABAS P, WEBER M, GEFELLER O, et al. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. *Stroke*. 2001;32:2735-40.
- 46 LAKSHMINARAYAN K, ANDERSON D, JACOBS D, et al. Stroke rates: 1980-2000: the Minnesota stroke survey. *Am J Epidemiol*. 2009;169:1070-1078.
- 47 LAVADOS P, SACKS C, PRINA L, et al. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community based prospective study (PISCIS project). *Lancet*. 2005;365:2206–15.
- 48 LECOFFRE C, DECOOL E and OLIÉ V. Mortalité cardio-neuro-vasculaire et désavantage social en France en 2011. *Bull Epidémiol Hebd*. 2016;(20-21):352-8.
- 49 LECOFFRE C, PERETTI C, GABET A, et al. L'accident vasculaire cérébral en France : patients hospitalisés pour AVC en 2014 et évolutions 2008-2014. *Bull Epidémiol Hebd*. 2017;(5):84-94.
- 50 LECOFFRE C, PERETTI C, GABET A, et al. Mortalité par accident vasculaire cérébral en France en 2013 et évolutions 2008-2013. *Bull Epidémiol Hebd*. 2017;(5):95-100.
- 51 LÖFMARK U and HAMMARSTRÖM A. Evidence for age-dependent education-related differences in men and women with first-ever stroke. Results from a community-based incidence study in northern Sweden. *Neuroepidemiology*. 2007;28(3):135-41.
- 52 MAAIJWEE N, RUTTEN-JACOBS L, SCHAAPSMEERDERS P, et al. Ischaemic stroke in young adults: risk factors and long-term consequences. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(6):315-25.
- 53 MAISON DE LA NOUVELLE-CALÉDONIE, Paris. [Internet]. Disponible en ligne : <http://www.mncparis.fr/>

- 54 MARTIN P and O'Neill D. Vascular higher-level gait disorders - a step in the right direction?. *Lancet*. 2004;363:8.
- 55 MCNAUGHTON H, FEIGIN V, KERSE N, et al. Ethnicity and Functional Outcome After Stroke. *Stroke*. 2011;42:960-964.
- 56 MINISTÈRE DE LA SANTÉ et des sports, ministère du travail, de la solidarité et de la fonction publique, ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche. Plan d'actions national « accidents vasculaires cérébraux 2010-2014 ». Paris. 2010.
- 57 MINISTÈRE DES OUTRE-MER. [Internet]. Disponible en ligne : <http://www.outre-mer.gouv.fr/nouvelle-caledonie>
- 58 MINOR D, WOFFORD M and WYATT S. Does socioeconomic status affect blood pressure goal achievement?. *Curr Hypertens Rep* 2008;10(5):390-7.
- 59 NIELSEN P, SVENDSEN T, KAMPMANN J, et al. 24-h ambulatory blood pressure in 352 normal Danish subjects, related to age and gender. *Am J Hypertens*. 1995;8:978-986.
- 60 O'DONNELL M, CHIN S, RANGARAJAN S, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet*. 2016;388(10046):761-75.
- 61 O'NEILL D. Global burden of stroke: an underestimate. *Lancet*. 2014;383(9924):1205.
- 62 PERETTI C, GRIMAUD O, TUPPIN P, et al. Prévalence des accidents vasculaires cérébraux et de leurs séquelles et impact sur les activités de la vie quotidienne : apports des enquêtes déclaratives Handicap-santé-ménages et Handicap-santé-institution, 2008-2009. *Bull Epidémiol Hebd*. 2012;(1):1-6.
- 63 RAJAN K, AGGARWAL N, WILSON R, et al. Association of Cognitive Functioning, Incident Stroke, and Mortality in Older Adults. *Stroke*. 2014;45(9):2563-2567.
- 64 RAMIREZ-MORENO J, FELIX-REDONDO F, FERNÁNDEZ-BERGÉS D et al. Trends in stroke hospitalisation rates in Extremadura between 2002 and 2014: Changing the notion of stroke as a disease of the elderly. *Neurologia*. 2016 Oct 21.
- 65 REEVES M, BUSHNELL C, HOWARD G, et al. Sex differences in stroke: epidemiology, clinical presentation, medical care, and outcomes. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):915-926.
- 66 ROTHWELL P, COULL A, GILES M, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2004;363:1925-1933.

- 67 SACCO R, KASNER S, BRODERICK J, et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century : A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44:2064-2089.
- 68 SAVVA G, BLOSSOM C and the Alzheimer's Society Vascular Dementia Systematic Review Group. Epidemiological Studies of the Effect of Stroke on Incident Dementia, a systematic review. *Stroke*. 2010;41:e41-e46.
- 69 SCHNEIDER A, KISSELA B, WOO D, et al. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence rates among blacks and whites. *Stroke*. 2004;35:1552-56.
- 70 SCHULZ U and ROTHWELL P. Differences in vascular risk factors between etiological subtypes of ischemic stroke: Importance of population-based studies. *Stroke*. 2003;34:2050-59.
- 71 SNOWDON D, GREINER L, MORTIMER J, et al. Brain Infarction and the Clinical Expression of Alzheimer Disease : The Nun Study. *JAMA*. 1997;277(10):813-817.
- 72 STRANDBERG T, PITKALA K, TILVIS R, et al. Geriatric syndromes - vascular disorders?. *Ann Med*. 2013;45:265-273.
- 73 STROKE. A Classification and Outline of Cerebrovascular Diseases II. *Stroke*. 1975;6:564-616.
- 74 STRONG K, MATHERS C, BONITA R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol*. 2007;6(2):182-7.
- 75 SUDLOW C and WARLOW C. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable?. *Stroke*. 1996;27:550-558.
- 76 TRUELSEN T, HEUSCHMANN P, BONITA R, et al. Standard method for developing stroke registers in low-income and middle-income countries: experiences from a feasibility study of a stepwise approach to stroke surveillance (STEPS Stroke). *Lancet Neurol*. 2007;6:134-39.
- 77 UCHINO K, RISSER J, SMITH M, et al. Ischemic stroke subtypes among Mexican Americans and non-Hispanic whites: the BASIC Project. *Neurology*. 2004;63:574-76.
- 78 WALLON P. Les accidents vasculaires cérébraux en Nouvelle-Calédonie, une étude prospective sur 2 ans (1995/96). Thèse d'exercice de Paul WALLON soutenue le 28/06/1999.
- 79 WEBER M. *Économie et Société*. Paris, Plon, 1922 (réimpr. 2003).
- 80 WHITE H, BODEN-ALBALA B, WANG C, et al. Ischemic Stroke Subtype Incidence Among Whites, Blacks, and Hispanics. The Northern Manhattan Study. *Circulation*. 2005;111:1327-1331.

- 81 WORLD HEALTH ORGANIZATION. Global Health Estimates 2015: Deaths by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2015. Geneva. 2016.
- 82 WORLD HEALTH ORGANIZATION. WHO STEPS Stroke Manual: the WHO STEPwise approach to stroke surveillance / Noncommunicable Diseases and Mental Health. Geneva. 2006.
- 83 YESILOT N, PUTAALA J, BAHAR S, et al. Ethnic and Geographical Differences in Ischaemic Stroke Among Young Adults. *Curr Vasc Pharmacol*. 2017 Feb 2.

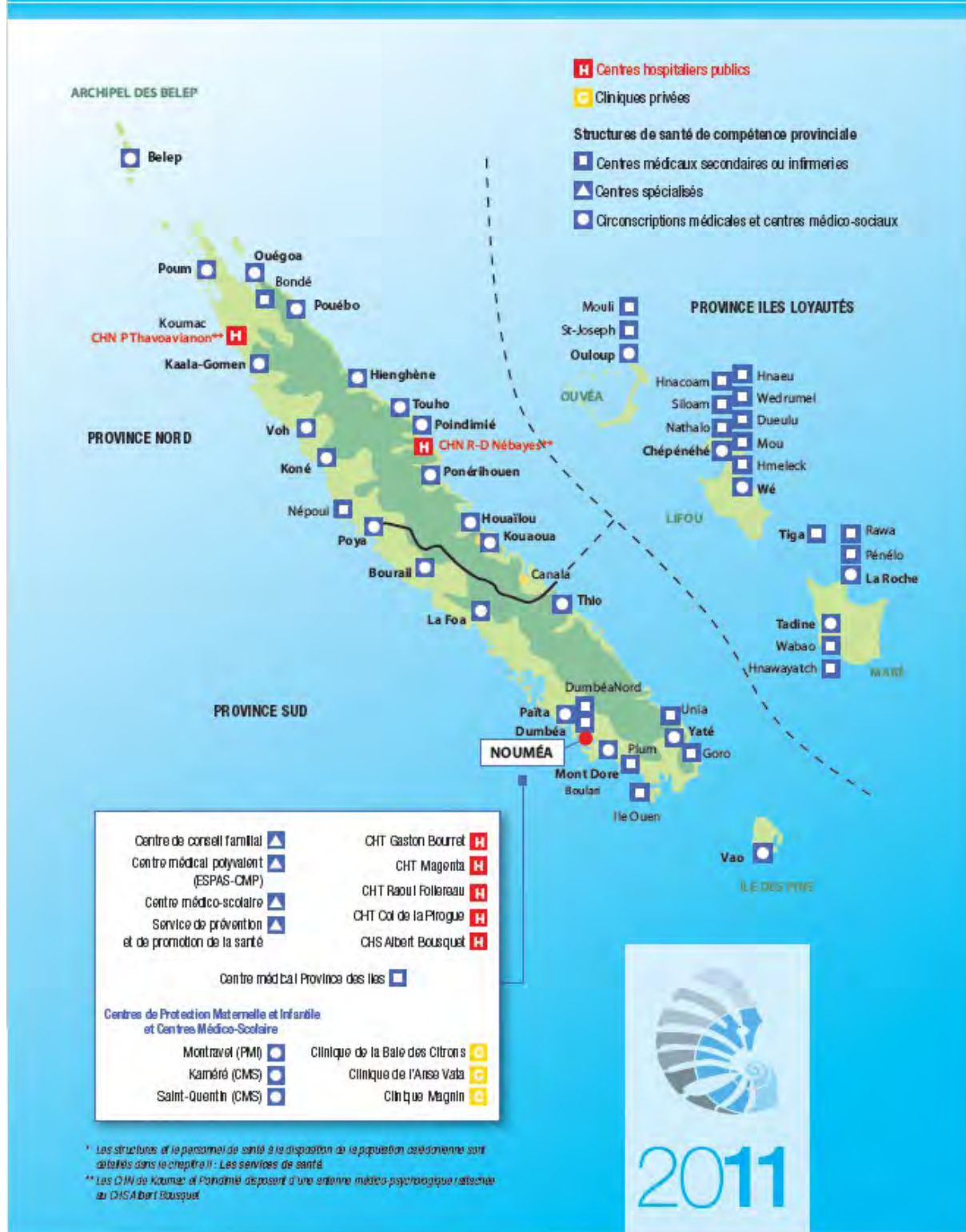
ANNEXES

| Communauté d'appartenance | 2009 | | 2014 | |
|------------------------------|----------------|--------------|----------------|--------------|
| | Effectif | % | Effectif | % |
| Européenne | 71 721 | 29,2 | 73 199 | 27,1 |
| Indonésienne | 3 985 | 1,6 | 3 859 | 1,4 |
| Kanak | 99 078 | 40,3 | 104 958 | 39,1 |
| Ni-Vanuatou | 2 327 | 0,9 | 2 568 | 1,0 |
| Tahitienne | 4 985 | 2,0 | 5 608 | 2,1 |
| Vietnamienne | 2 357 | 1,0 | 2 506 | 0,9 |
| Wallisienne, Futunienne | 21 262 | 8,7 | 21 926 | 8,2 |
| Autre asiatique | 1 857 | 0,8 | 1 177 | 0,4 |
| Autre | 2 566 | 1,0 | 3 428 | 1,3 |
| Plusieurs communautés | 20 398 | 8,3 | 23 007 | 8,6 |
| "Calédonienne" | 12 177 | 5,0 | 19 927 | 7,4 |
| Non déclarée | 2 867 | 1,2 | 6 604 | 2,5 |
| Ensemble | 245 580 | 100,0 | 268 767 | 100,0 |

Source : Insee-Isee, recensements de la population

Annexe 1 : Population des différentes communautés d'appartenance en Nouvelle-Calédonie en 2009 et 2014. ISEE 2015.

Principales structures de santé de la Nouvelle-Calédonie*



Annexe 2 : Principales structures de santé de la Nouvelle-Calédonie.

Registre des accidents vasculaires 2016 (v1.0)

NOM :

Prénom :

Age :

Masculin

Féminin

Date d'entrée au CHT :

ETHNIE :

Mélanésien

Wallis & Futuna

Européen

Polynésien

Indonésien

Autre :

Type d'habitat :

Citadin

Tribal

Squatt

Ville / tribu :

Province :

SUD

NORD

ÎLES

Poids :**Taille :****BMI :****FDRCV connus à l'entrée :**

HTA traitée

HTA non traitée

DNID traité

DNID non traité

Tabagisme actif

Tabac sevré depuis > 3 mois

RAA ou Valvulopathie

AC/FA

Coronarien

SAOS

Dyslipidémie

Alcoolisation aiguë

Cannabis

Kava

Cancer évolutif

Antécédents d'infarctus du myocarde

Antécédents d'AIT ou d'AVC

Prise en charge initiale :

Délai début des symptômes – premier contact médical :

< 4h30

> 4h30

Reconnaissance des symptômes d'AVC :

Oui

Non

Mode d'entrée dans la filière :

SAMU

Médecin traitant

Dispensaire

Urgences

Cardiologue

Neurologue

Autres

Score de NIH à l'arrivée =

Thrombolyse :

Oui

Non

Passage en réanimation ou soins intensifs :

Oui

Non

Traitement d'entrée par classe thérapeutique :

Antiagrégant

Anticoagulant

Statine

Antihypertenseur monothérapie

Antihypertenseur bithérapie ou plus

Rupture thérapeutique :

Oui

Non

Bilan cardio-vasculaire :

Maladie rythmique (Documentée par ECG, télémétrie ou Holter ECG) :

Rythme sinusal

FA paroxystique

FA permanente

Autre trouble du rythme supraventriculaire

ETT :

FE Normale

FE altérée =

HVG ou CMH

Valvulopathie significative (> à grade I)

Trouble cinétique systématisé

Conclusion à cardiopathie emboligène

Syndrome d'apnée du sommeil :

Oui, IAH =

Non

Synthèse vasculaire :

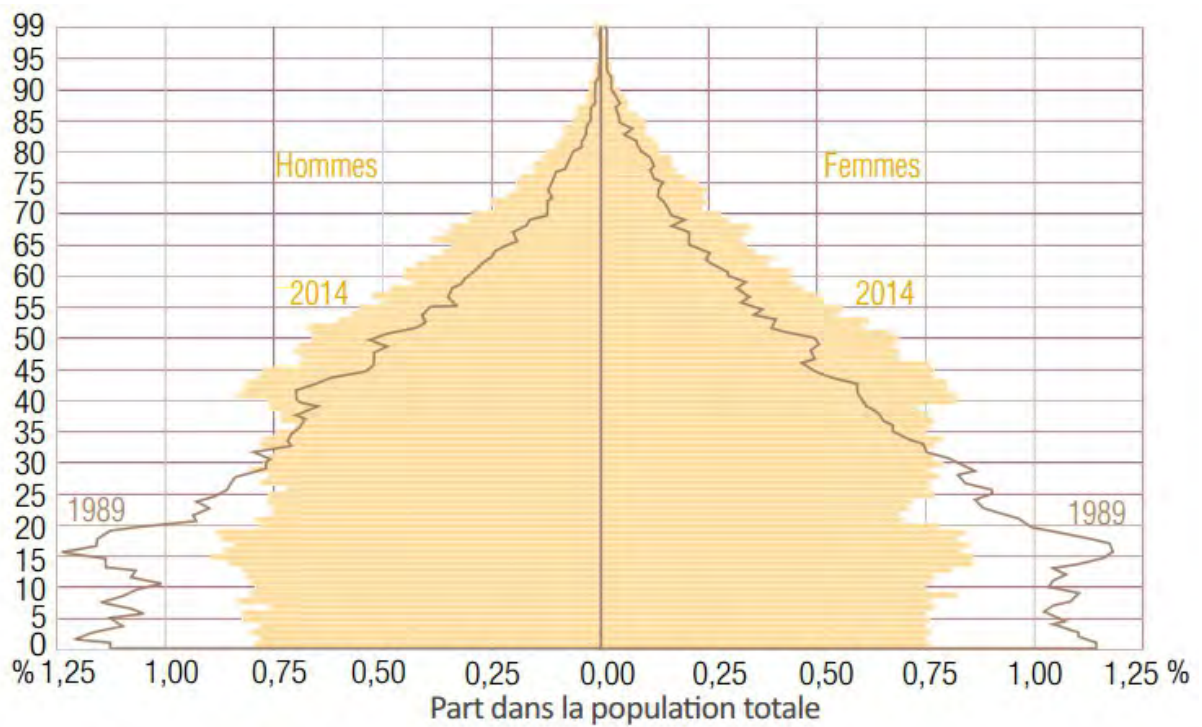
Accident ischémique transitoire

Accident ischémique constitué

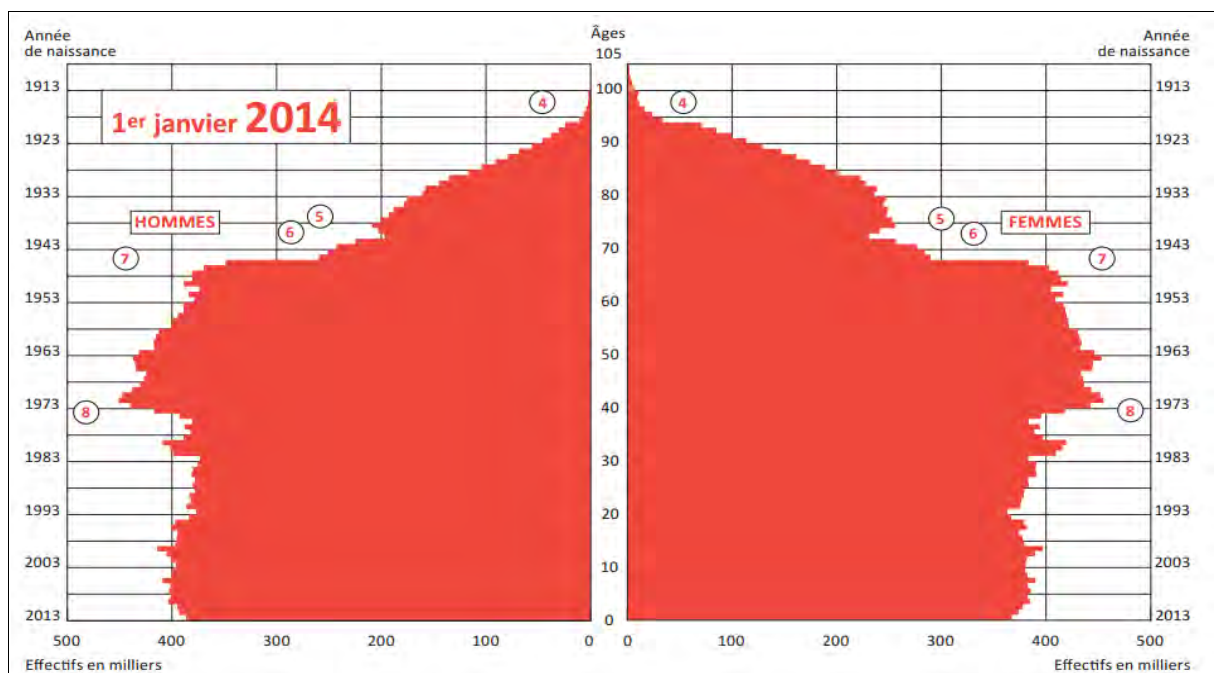
Accident hémorragique

Étiologie :**COMMENTAIRES :**

Annexe 3 : Questionnaire papier du registre des AVC de Nouvelle-Calédonie 2016, version 1.



Annexe 4 : Pyramide des âges en Nouvelle-Calédonie en 1989 et 2014. ISEE 2015.



Annexe 5 : Pyramide des âges en France au 1er janvier 2014.
Pison G, Populations et Société n°509, mars 2014.

AUTEUR : Hugo YEUNG SHI CHUNG

TITRE : Épidémiologie des AVC en Nouvelle-Calédonie de mai à novembre 2016.

DIRECTEUR DE THÈSE : Nicolas MOLKO

SOUTENANCE : Toulouse, le 6 juin 2017.

RÉSUMÉ :

En Nouvelle-Calédonie la dernière étude épidémiologique sur les AVC date de 1996. Notre objectif est de décrire cette épidémiologie en 2016. Notre registre prospectif a inclus tous les patients victimes d'AVC ou d'AIT au CHT de Nouméa entre le 1er mai et le 31 octobre 2016, soit 178 patients : 114 hommes et 64 femmes soit un ratio de 1.78. Nous comptabilisons 79.2% événements ischémiques, 15.7% hémorragies intra-cérébrales et 5.1% hémorragies sub-arachnoïdiennes. Les patients du Pacifique sont sur-représentés (62.9%) par rapport à la population générale (50.3%), et 55.4% ont de moins de 65 ans contre 26.7% chez les européens qui représentent 25.3% de notre échantillon. L'âge moyen est de 64.3 ans : 60.6 ans chez les patients du Pacifique contre 72.8 ans chez les européens, soit 12.2 ans d'écart. Il n'y a pas de différence dans la prévalence des facteurs de risque vasculaires.

ABSTRACT : Stroke epidemiology in New Caledonia from may to november 2016.

In New Caledonia, the last stroke epidemiology study was in 1996. Our aim is to describe this epidemiology in 2016. Our prospective registry included all stroke victims in the CHT of Nouméa, from 1st may to 31st october 2016. 178 patients were included : 114 mens and 64 womens, with a ratio of 1.78. We counted 79.2% ischemic strokes, 15.7% intracerebral hemorrhages and 5.1% subarachnoid hemorrhages. Pacific people are overrepresented (62.9%) compared to the general population (50.3%) and 55.4% are 65 years and under versus 26.7% for the europeans who represent 25.3% of our sample. Mean age is 64.3 years : 60.6 for Pacific people versus 72.8 for the europeans, meaning a 12.2 years gap. There is no differences in risk factors prevalence.

Mots-Clés : épidémiologie, AVC, registre, Nouvelle-Calédonie, âge, facteurs de risque.

Key-words : epidemiology, stroke, registry, New Caledonia, age, risk factors.

Discipline administrative : MÉDECINE GÉNÉRALE
